

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Библиотека ВГМУ



# **ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.**

## **ЧАСТЬ 1**

Под ред. д.м.н., проф. В.Н.Шиленка

(2-е изд., перераб. и дополн.)

*Допущено Министерством образования  
Республики Беларусь в качестве учебного пособия  
для студентов специальности «Лечебное дело»  
учреждений высшего образования*

**ВИТЕБСК**  
**2014**

УДК 616 - 089 (07)

ББК 54..5я7

X 50

**Рецензенты:**

заведующий кафедрой хирургических болезней №1 УО «Белорусский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор Г. Г. Кондратенко,  
заведующий кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии УО «Гомельский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор З. А. Дундаров.

**Шиленок В.Н.**

X 50 Хирургические болезни: Учеб. пособие /В.Н.Шиленок, Э.Я.Зельдин, А.В.Фомин, С.А.Жулев, Г.Н.Гецадзе. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск: ВГМУ. 2014. – 467 с.  
ISBN 978-985-466-718-8

Учебное пособие составлено в соответствии с типовой учебной программой по хирургическим болезням, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь в 2011 г. и предназначено для студентов IV курса по специальности «Лечебное дело» медицинских вузов.

В учебном пособии рассматривается наиболее часто встречаемая хирургическая патология.

УДК 616 - 089(07)

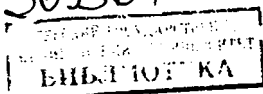
ББК 54..5я7

**1-е издание в 2005 году**

**ISBN 978-985-466-718-8**

© Шиленок В.Н., Зельдин Э.Я., Фомин А.В.,  
Жулев С.А., Гецадзе Г.Н., 2014  
© УО «Издательство Витебского  
государственного медицинского  
университета», 2014

309364



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Научно-технический прогресс и соответственно нарастание требований к учебному процессу и работе врача обуславливает быстрое старение как учебников и учебных пособий, так и протоколов диагностики и лечения.

Наблюдается неудержимое внедрение огромного арсенала лучевых, инструментальных, лабораторных исследований, которые уточняют, но не всегда ускоряют диагностику, и как следствие, своевременное оказание хирургической помощи.

Тщательный анализ болевого синдрома, жалоб, анамнеза, особенно, если дифференциальную диагностику проводить по симптомам и синдромам, а не по набору альтернативной патологии, позволяет намного быстрее установить правильный диагноз и без дорогостоящих, инвазивных, иногда ненужных и не всегда доступных начинающему хирургу исследований.

Естественно, мы не предлагаем отказываться от протоколов обследования, не пытаемся исключить внедряемые методы, но надеемся сохранить, а кое-что и возродить из проверенных временем тонких технологий оценки болевого синдрома, анамнеза, осмотра и общедоступных физикальных методик. Нам кажется, пора если не приостановить, то хотя бы замедлить тенденцию к «ветеринаризации» медицины.

В каждом разделе (главе) учебного пособия выделены по системам основные сведения по анатомии, физиологии, методам биохимических, инструментальных и других исследований, но мы стремились, чтобы основу нашего пособия, составляли клинические проявления хирургической патологии.

В книге освещены вопросы этиологии, патогенеза, варианты как клинического течения заболеваний и осложнений, лечение и его результаты.

В основу учебного пособия положена последняя типовая программа по хирургическим болезням, утвержденная МЗ РФ, поэтому в книгу включены некоторые вопросы из общей хирургии.

Вместе с тем, хотя предмет онкологии почти отсутствует в последней программе по хирургическим болезням, считаем, что данная патология не должна исключаться из учебника по хирургическим болезням, т.к. онкологическая настороженность должна присутствовать в практической деятельности не только хирурга, но и каждого врача.

Мы надеемся, что наше пособие будет полезным для студентов медицинских вузов.

С благодарностью примем советы, пожелания и критические замечания.

Авторы

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*В.Н.Шиленок*

Щитовидная железа, расположена спереди и с боков трахеи, секретирует регуляторы всех видов обмена веществ - гормоны трийодтиронин ( $T_3$ ) и тироксин ( $T_4$ ), а также кальцитонин и катакальцин, эндокринные регуляторы обмена  $Ca^{2+}$ .

Зачаток щитовидной железы в виде выпячивания глотки между первой и второй парами глоточных карманов (у корня языка) возникает на 3-4-й неделе внутриутробного развития и к 7-й неделе достигает места окончательной локализации, формируя две доли и перешеек. Вес щитовидной железы 15 -30 г. Размер боковой доли – ноготь I пальца кисти больного, но не более его ногтевой фаланги. При УЗИ норма у женщин до 18 ml, у мужчин до 25 ml.

Зачаток железы сначала связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее - foramen coecum). Обычно этот тяж дегенерирует. При неполной дегенерации эпителиального тяжа по его протяжению могут возникать шейные кисты.

Наиболее близкий к телу железы остаток тяжа – 4-ая пирамидальная доля. Основную массу ткани щитовидной железы составляют две боковые и перешеечная доли (Рис.1).

Кровоснабжение щитовидной железы (Рис. 2-3).

а) Верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий).

б) Нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов.

в) Непарная артерия щитовидной железы, встречающаяся в 12% случаев, берет начало от дуги аорты. Венозный отток осуществляется через:

- парные верхние щитовидные вены и средние вены щитовидной железы (вены Кохера), которые впадают во внутренние яремные вены;
- нижние щитовидные вены, впадающие либо непосредственно во внутренние яремные, либо в безымянную вены.

Лимфатический отток от щитовидной железы происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи, паравазально.



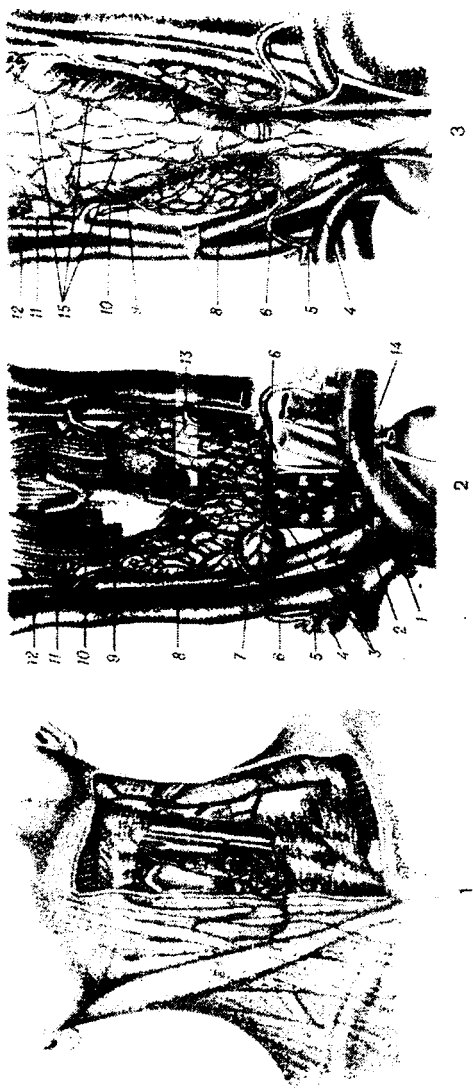


Рис. 1. Топография щитовидной железы (её отношение к фасциям, мышцам и органам шеи).

Рис. 2 и 3. Кровеносные сосуды щитовидной железы (рис. 2 — вид спереди, рис. 3 — вид сзади):

1 — v. brachio-cephalica dext.; 2 — v. thyroidea ima; 3 — plexus thyroideus impar; 4 — a. subclavia;  
5 — truncus thyre-cervicalis; 6 — a. thyroidea inf.; 7 — v. thyroidea inf.; 8 — v. jugularis int.;

9 — v. thyroidea sup.; 10 — a. thyroidea sup.; 11 — a. carotis ext.; 12 — a. carotis int.;

13 — v. thyroidea media; 14 — v. brachio-cephalica sin.; 15 — plexus pharyngeus (venosus)

(Большая медицинская энциклопедия, 1956)

### **Иннервация гортани**

Возвратные (нижние) гортанные нервы отходят от блуждающих нервов и проходят в пищеводно-трахеальной борозде, прилегая к задне-медиальной поверхности щитовидной железы.

С правой стороны нерв отгибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию у задней поверхности нижнего полюса правой доли щитовидной железы.

Слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, отгибает её и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду.

Повреждение возвратного гортанного нерва с развитием паралича гортанных мышц и нарушением фонации чаще всего происходит либо там, где он пересекает нижнюю щитовидную артерию, либо там, где он прободает мембрану между перстневидным и щитовидным хрящами. Повреждение нерва во время операции, требующей удаления доли железы, можно предупредить, предварительно выделив его. Двухстороннее повреждение вызывает стридор и требует трахеостомы.

2. Верхний гортанный нерв интимно переплетен с ветвями верхней щитовидной артерии и дает сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань и моторную ветвь к перстневидно-щитовидной мышце, повреждение ведет к нарушению глотания.

### **Гормоны**

Йодсодержащие гормоны -  $T_4$  и  $T_3$  - образуются при йодировании тирозина.

Транспорт в крови. Не более 0,05%  $T_4$  (11,5 – 25 н/моль/л) циркулирует в крови в свободной форме, почти весь тироксин связанный с белками плазмы (60 – 140 н/моль/л). Главный транспортный белок - тироксинсвязывающий глобулин.

Время циркуляции в крови (время полужизни)  $T_4$  около 8 дней, при гипертиреозе - 3-4 дня, при гипотиреозе - до 10 дней.

L-форма тироксина физиологически примерно вдвое активнее рацемической (DL-тироксин), D-форма гормональной активности не имеет.

Дейодирование наружного кольца тироксина, частично происходящее в щитовидной железе, осуществляется преимущественно в печени и приводит к образованию  $T_3$  (3,0 – 5,5 н/моль/л)

### **Основная терминология (по И.И.Дедову)**

**Диффузный зоб** - диффузное увеличение щитовидной железы [щитовидная железа имеет более 18 мл (у женщин) и более 25 мл (у мужчин)].

**Узловой зоб** (клинический термин) - собирательное клиническое

понятие, объединяющее все образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики.

**Эндемический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежит абсолютный или относительный дефицит йода.

**Спорадический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежат врожденные (генетические) или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов.

**Солитарный узел** - единичное инкапсулированное образование в щитовидной железе.

**Многоузеловой зоб** - множественные инкапсулированные образования в щитовидной железе, не спаянные между собой.

**Конгломератный узловой зоб** - несколько инкапсулированных узлов в щитовидной железе, интимно спаянные друг с другом и формирующие конгломерат.

**Истинная киста** - инкапсулированная полость, содержащая жидкость.

**Кистозная дегенерация узла** - узел имеет обширный кистозный компонент, наряду с тканевым.

**Диффузно-узловой (или смешанный) зоб** - узлы (узел) на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

**Опухоли щитовидной железы:** аденома - доброкачественная поликлональная хорошо инкапсулированная опухоль, аденокарцинома - злокачественная моноклональная опухоль.

**Гиперплазия** - увеличение числа клеток.

**Гипертрофия** - увеличение размеров клеток.

**Псевдоузел при хроническом аутоиммунном тиреоидите** - локальная гипертрофия отдельных долек щитовидной железы, имитирующая узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ) (отличие от истинного узла - отсутствие капсулы).

**Истинный узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита** - инкапсулированный узел (морфологически - узловой коллоидный зоб), на фоне АИТа.

**А-клетки** - тиреоциты (синоним: клетки фолликулярного эпителия щитовидной железы), синтезирующие тиреоидные гормоны.

**В-клетки** - измененные А-клетки (синонимы: клетки Гюртля, Ашкенази, онкоциты, оксифильные клетки). Отсутствуют в нормальной ткани щитовидной железы и появляются при некоторых заболеваниях.

**С-клетки** - клетки, синтезирующие тирокальцитонин (синонимы: парафолликулярные клетки, К-клетки).

## **Методы исследования при узловых образованиях щитовидной железы**

**Жалобы.** При эутиреоидном состоянии только косметического характера.

При гипотиреозе – сонливость, вялость, адинамия, отеки.

При гипертиреозе – раздражительность, плаксивость, слабость, сердцебиение, тремор, потливость, похудание.

При раке – сухой кашель, осиплость, затруднение дыхания. Короткий анамнез, быстрый рост узла.

**Осмотр.** Увеличение при простом осмотре – зоб II ст., только при пальпации или запрокидывании головы – I ст. Зоб должен смещаться при глотании в отличие от других опухолей шеи, лимфоузлов.

Пальпацию железы можно проводить тремя способами.

Больной сидит спиной к врачу со слегка наклоненной головой вперед и вниз. В таком положении мышцы шеи расслабляются, и железа становится более доступной исследованию. Четыре пальца каждой руки располагают на железе, а большие пальцы охватывают шею сзади. Во время пальпации железы больного просят делать глотательные движения.

Больной стоит лицом к врачу, со слегка наклоненной головой вперед и вниз. Большие пальцы каждой руки располагаются в области железы, четыре пальца располагают на боковых поверхностях шеи. Ориентиром для нахождения перешейка щитовидной железы служит перстневидный хрящ. Ощупав хрящ большим пальцем, ниже него находят мягко-эластической консистенции перешеек щитовидной железы. Большим пальцем правой руки пальпируют левую долю, соответственно правую долю большим пальцем левой руки. Доли щитовидной железы находят как продолжение перешейка в правую или левую сторону.

Лучше проводить пальпацию указательным и средним пальцем одной руки. Во время пальпации просят больного делать глотательные движения. Щитовидная железа должна смещаться при глотании.

Таким же образом происходит пальпация при загрудинном положении железы, ощупывают указательным и средним пальцем руки обязательно при глотании. Проводят исследование в положении больного лежа с подложенной под лопатки подушкой или валиком.

### **Инструментальные методы исследования**

➤ Дооперационные.

#### **Основные:**

- УЗИ щитовидной железы.
- Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ), как правило, под контролем УЗИ.

Применяется для исследования уплотнений щитовидной железы и дифференцирования доброкачественных и злокачественных образований щитовидной железы. При ТАПБ анестезия не производится.

Больной располагается на спине с подложенным под плечи валиком, чтобы вызвать разгибание шеи и приблизить пунктируемое образование к поверхности кожи. Место пункции обрабатывают спиртом и высушивают. Прошупывают образование и фиксируют кончиками пальцев левой руки, продвигают иглу на шприце в образование по его периферии. Как только игла проникла в образование, начинают производить аспирацию. Создавая вакуум в шприце, продвигают иглу через ткани образования несколько раз в разных направлениях. Большинство цитологов требуют 3-6 проходов иглы для адекватного патогистологического диагноза. Отпустив поршень шприца, позволяют ему вернуться в нейтральное положение перед удалением из образования. В этот момент образец ткани находится внутри иглы и ее канюли. Снимают иглу со шприца и наполняют шприц воздухом. Снова надев иглу на шприц, касаются кончиком иглы предметного стекла и выдавливают материал из иглы на стекло. Делают мазок, слегка надавливая вторым стеклом. При выполнении ТАПБ во избежание гематом необходимо плотно прижать место пункции сразу после аспирации.

- Определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ

По показаниям:

- Определение титра антититиреоидных антител в норме: к тиреоглобулину АТГ (1: 100), тиреоидной пероксидазе (АТПО (1: 100 и >)), к тиреотропину (АТТГ (3,5 – 11,5 МЕ/л).
  - Радионуклидное сканирование.
  - Rg грудной клетки с контрастированием пищевода барием (при явлениях дисфагии).
  - КТ, МРТ (выполняются редко).
- Интраоперационные (по показаниям):
- Интраоперационное УЗИ щитовидной железы
  - Срочное гистологическое и цитологическое исследования ткани щитовидной железы (при подозрении на карциному щитовидной железы).
- Послеоперационные

Основные

- Гистологическое исследование ткани щитовидной железы.

Дополнительные

- Иммуногистохимическое исследование ткани опухоли (определение опухолевых маркеров).
- Сканирование всего тела (при раке).

### **Классификация**

Каждый второй житель земного шара имеет узловые образования щитовидной железы, из них 3,5% - микрокарцинома (С. Wang, 1997).

#### **Врожденные аномалии щитовидной железы:**

- а) аплазия и гипоплазия.
- б) эктопии ткани щитовидной железы,
- в) незаращение язычно-щитовидного протока.

#### **Эндемический зоб:**

а) По степени увеличения щитовидной железы (ВОЗ, 2001):

0 – Зоба нет (объем долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого).

I. – Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ). Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы.

II. – Зоб четко виден при нормальном положении шеи.

б) По форме (диффузный, смешанный, узловой);

в) По функциональным проявлениям (эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный. Узловой зоб с выраженными явлениями тиреотоксикоза выделяется в особую форму - токсическая аденома щитовидной железы (аутономная аденома).

**Спорадический зоб** (как и эндемический) различается по степени, форме, функциональным проявлениям.

**Диффузный токсический зоб** различают

- а) по тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая форма);
- б) по степени увеличения щитовидной железы.

**Гипотиреоз или микседема** (легкой, средней тяжести формы).

#### **Воспалительные заболевания щитовидной железы:**

- острый тиреоидит (струмит) негнойный, гнойный;
- подострый тиреоидит (струмит);
- хронический тиреоидит (фиброзный тиреоидит Риделя, аутоиммунный тиреоидит Хасимото);
- редкие воспалительные (туберкулез, сифилис и др.) и паразитарные (актиномикоз, эхинококк и др.) заболевания.

#### **Повреждения (открытые и закрытые).**

**Злокачественные опухоли** (рак, саркома, метастазирующие аденомы, зоб Ланхганса).

Под термином "узел" в клинической практике подразумевается образование в щитовидной железе, имеющее капсулу, определяемое пальпаторно, либо при помощи любого визуализирующего исследования и диаметром более 10 мм.

Различают следующие морфологические формы узловых образований щитовидной железы: узловой коллоидный пролиферирующий зоб, доброкачественные опухоли, злокачественные опухоли.

### **Узловые формы заболеваний щитовидной железы (классификация ВОЗ, 1988 г)**

#### **I. Узловой коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб.**

#### **II. Опухоли:**

##### **1. Эпителиальные опухоли**

А. Доброкачественные: фолликулярная аденома (эмбриональная, микрофолликулярная, фетальная); папиллярная цистаденома; варианты: оксифильноклеточная аденома (из клеток Гюртле – Ашкенази), светлоклеточная аденома, функционирующая аденома (болезнь Пламмера) и др.

##### **Б. Злокачественные:**

- фолликулярный рак
- папиллярный рак
- медуллярный рак
- недифференцированный (анapластический) рак
- прочие

##### **2. Незэпителиальные опухоли**

А. Доброкачественные

Б. Злокачественные

### **Диффузный, токсический зоб (ДТЗ)**

#### **Базедов зоб. Болезнь Грейвса**

а) **Патогенез.** Аутоиммунное заболевание, при котором аномальный IgG (тиреоид-стимулирующий Ig) связывается с рецепторами ТТГ на фолликулярных клетках щитовидной железы, что приводит к диффузному увеличению железы и стимуляции выработки тиреоидных гормонов. ДТЗ чаще встречается среди женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

Антитела к тиреоидным антигенам - это преимущественно иммуноглобулины класса G. В сыворотке крови различными методами определяют, антитела к тиреоглобулину (АтТГ), антитела к микро-

мальному антигену (АтМа), антитела к рецептору ТТГ (могут быть тиреостимулирующие, так и тиреоблокирующие).

АтТг и АтМа рассматривают как маркер аутоиммунного процесса в щитовидной железе. Высокий титр этих антител характерен для аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба, причем чаще и в более высоком титре обнаруживают Ат-Ма.

Низкий титр данных антител или их отсутствие не исключают аутоиммунное заболевание щитовидной железы, а повышенный титр АтТг и АтМа может быть выявлен у 5-20% здоровых людей, не имеющих никакой тиреоидной патологии. Исходя из этого, значение титра этих антител нужно оценивать только в комплексе с данными других методов исследования щитовидной железы.

#### **б) Клинические проявления**

##### Изменения метаболизма.

- Наблюдают повышение основного обмена и уменьшение массы тела, несмотря на хороший аппетит и достаточный прием пищи; потливость и непереносимость жары (повышен основной обмен).
- Воздействие на ЦНС. Эмоциональная лабильность, раздражительность, бессонница, нервозность, утомляемость, мелкий частый тремор.
- Сердечно-сосудистая система: увеличение ЧСС, часто возникает синусовая тахикардия (120/мин и более), тенденция к повышению систолического АД и к снижению диастолического АД (большое пульсовое давление), нередко встречаются аритмии (например, фибрилляция предсердий, экстрасистолы).
- Нарушения функции ЖКТ: запоры или диарея.
- Офтальмопатия. Мукоидная и клеточная инфильтрация глазодвигательных мышц и ретробульбарной клетчатки вызывает выпячивание глаза - экзофтальм. Отмечают конъюнктивит, слезотечение, двоение в глазах.
- Изменения кожи и волос. Кожа теплая и влажная, тонкая, нежная вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышенного потоотделения. Характерны тонкие, шелковистые волосы.
- Тиреотоксический криз - внезапное обострение симптомов тиреотоксикоза, обусловленное повышением уровня свободного Т<sub>4</sub>. Его провоцируют различные заболевания, травмы, операции или роды, другие стрессоры. При этом наблюдаются выраженная гипертермия до 41<sup>0</sup>С и выше, тахикардия и возбуждение с переходом в ступор, кому и сосудистый коллапс.

#### **в) Диагностика**

Диагноз ДТЗ при указанной клинической картине не вызывает



сомнений в случае повышения уровня  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке крови, снижения ТТГ, диффузном увеличении щитовидной железы, наличии офтальмопатии (50%), усиление поглощения  $J\ 131$ , высокий уровень антител к рецептору ТТГ и щитовидной железе (Ат-ТПО, АтТГ). Выделяют три степени тяжести тиреотоксикоза:

- легкая – ЧСС до 90 в минуту, нет признаков недостаточности кровообращения, похудение до 10%, трудоспособность сохранена.

- средняя – пульс  $> 90$  в минуту, но менее 120 в минуту, высокое пульсовое давление, похудение до 30%, снижение трудоспособности.

- тяжелая – пульс  $> 120$  в минуту или мерцательная аритмия, потеря веса  $> 30\%$ , потеря трудоспособности, претибиальная микседема, нарушение функций центральной нервной системы, паренхиматозных органов, кахексия. Высокий уровень антител к рецептору Ат-ТПО, АтТГ.

#### г) *Лекарственная терапия*

Предпочтительно медикаментозное лечение, поскольку болезнь имеет тенденцию к спонтанной ремиссии через 1-2 года у взрослых и 3 - 6 мес. у детей.

В отечественной практике, лечение радиоактивным йодом не рекомендуют назначать лицам моложе 40 лет.

Антитиреоидные препараты эффективны в 50% случаев, особенно при начальных формах тиреотоксикоза и малых размерах зоба.

Эти лекарства действуют на различные стадии метаболизма йода.

- Пропилтиоурацил и метимазол (метилтиоурацил и мерказолил) ингибируют окисление йода, тем самым снижая синтез тиреоидных гормонов. Пропилтиоурацил также уменьшает превращение  $T_4$  в  $T_3$ .

- К антитиреоидным препаратам также относят перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в щитовидную железу.

- Йод в больших дозах подавляет секрецию тиреоидных гормонов путем ингибирования протеолиза. Однако этот эффект непродолжителен. Малые дозы требуют длительного применения.

- Адренергические проявления гипертиреоза (например, потливость, тахикардию, тремор) уменьшают, применяя бета-адреноблокатор пропранолл (анаприлин, обзидан, индерал).

- В комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность, воздействующие на метаболизм тиреоидных гормонов и оказывающие иммунодепрессивное действие.

Возможны проявления токсического действия лекарств (лихорадка, кожная сыпь, боли в суставах, агранулоцитоз, волчаночный синдром), что требует отмены препарата. Они проникают через плаценту и выделяются с молоком.

д) **Хирургическое лечение.** Операции выбора при ДТЗ - тиреоидэктомия по Кохеру или двухсторонняя субтотальная резекция щитовидной железы по О.В.Николаеву.

### **Показания**

Безуспешность медикаментозной терапии (не достигнута ремиссия в течение 1 года лечения у взрослого или 3 мес. у ребенка). Также в случае, если больной не согласен принимать или у него аллергическая реакция на антигипертиреозные препараты.

### **Методы проведения тиреоидэктомии**

#### **Метод Кохера**

**Особенность** операции Кохера состоит в том, что иссечение щитовидной железы проводят после перевязки верхних и нижних щитовидных артерий экстракапсулярно.

Недостатком метода считают более часто возникающую паратиреоидную недостаточность вследствие нарушения кровоснабжения парашитовидных желез.

**Метод О.В.Николаева** (субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы).

**Особенности.** Зона вмешательства ограничена висцеральным листком *f.endocervicalis*. В ходе операции основные артерии железы не перевязывают, а лигируют лишь их ветви, связанные с фасцией и веточки сосудов в культе щитовидной железы. Считается, что при этом меньший риск повреждения возвратных гортанных нервов и парашитовидных желез.

**Недостаток.** Способ О.В.Николаева онкологически не радикален.

### **Осложнения тиреоидэктомии**

**Воздушная эмболия** опасна при операциях под местной анестезией.

**Тиреотоксический криз.** Лечение проводят большими дозами стероидных препаратов. Наиболее эффективно параллельно с кортикостероидной терапией применение средств, связывающих свободный тироксин (плазма, альбумин, гемодез, овомин). Эстрогены также увеличивают тироксинсвязывающую способность белков. В тяжелых случаях - плазмаферез (В.Н.Шиленок).

**Кровотечение** обусловлено богатым кровоснабжением железы, ломкостью сосудов.

- Послеоперационное кровотечение может вызвать асфиксию за счет сдавления трахеи гематомой и отека гортани.

▪ Лечение: ревизия раны, удаление гематомы и остановка кровотечения.  
Гипопаратиреоз. Обычно его проявления возникают через 24 часа после операции. Временный (преходящий) гипопаратиреоз после операции может быть обусловлен ишемическим повреждением паращитовидных желез; однако, в течение нескольких недель или месяцев обычно наступает выздоровление. Основным признаком гипопаратиреоза - гипокальциемия. Кроме того, снижается почечный клиренс фосфата и возникает гиперфосфатемия.

- Симптомы гипокальциемии: онемение, ощущение "ползания мурашек" в пальцах рук и ног, нервозность, беспокойство. Повышение нервно-мышечной возбудимости, проявляющееся положительными симптомами Труссо (судорожное сведение кисти при сдавливании плеча манжеткой) и Хвостека (подергивание лицевых мышц при поколачивании по ходу n.facialis). Более тяжелая гипокальциемия вызывает подергивания, судороги мышц, спазм кистей и стоп. В тяжелых случаях наблюдают стридор гортани и судорожные припадки.
- Судороги купируют внутривенным введением глюконата кальция. При сохранении симптоматики в течение нескольких суток переходят на пероральную терапию препаратами кальция и витамина D<sub>3</sub>.
- Следует контролировать уровень кальция в сыворотке крови как минимум в течение 3-х суток после тиреоидэктомии.

#### Повреждение возвратного гортанного нерва

- Одностороннее повреждение вызывает осиплость голоса. Если нерв не пересечен, голос восстанавливается через 3-12 нед. после операции.
- При двухстороннем поражении нерва возникает асфиксия, поскольку парализованные голосовые связки занимают центральное положение. Необходима немедленная интубация трахеи или трахеостомия. Если повреждение нерва обнаружено во время операции, шов нерва, как правило, быстро устраняет нарушение фонации.

#### **Эндемический зоб**

Характеризуется увеличением щитовидной железы с различными клиническими проявлениями и поражает население определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде.

На земном шаре насчитывается более 200 млн. больных эндемическим зобом. Большие очаги его имеются в Америке, Бразилии, Швейцарии, Конго, Индии. В СНГ эндемический зоб встречается в

западных районах Украины, Белоруссии, в Карелии, на Кавказе, в Средней Азии, в районах Забайкалья, Дальнего Востока.

Район считается эндемическим, если более 10% населения имеет клинические признаки зоба.

Этиология. Дефицит йода в биосфере - основная причина. Факторы, способствующие развитию зоба:

1. Поступление в организм различных струмогенных веществ (тиоцианаты и др.) и йода в недоступной для всасывания форме (при высоком содержании в воде и почве гуминовых веществ).
2. Наследственные нарушения йодного обмена, приводящие к относительной йодной недостаточности.
3. Бактериальная и глистная загрязненность окружающей среды - токсико-инфекционная теория Мак-Каррисона, тяжелые социальные условия.
4. Интеркурентные заболевания.
5. Определенные физиологические состояния организма (пубертатный период, беременность, лактация).
6. Увеличение или уменьшение содержания в биосфере кобальта, молибдена, меди, цинка, ртути, кальция.

#### Профилактика.

1. Массовая профилактика (употребление йодированной соли).
2. Групповая — среди школьников [йодомарин (Kj) 100  $\mu$ мкг].
3. Индивидуальная — проводится йодомарин (Kj) у беременных (200-250  $\mu$ мкг), а также лиц, оперированных по поводу зоба и продолжающих жить в эндемическом районе.

Показания к оперативному лечению при узловом эутиреоидном коллоидном пролиферирующем зобе (И.И.Дедов, 2008):

- признаки компрессии окружающих органов и(или) косметический дефект;
- наличие декомпенсированной функциональной автономии щитовидной железы (токсическая аденома) или высокий риск её декомпенсации.

#### Показания к продолжению консервативного лечения и (или) наблюдения

- отсутствие роста узла за период лечения (рост узла - это увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года, при условии, что УЗИ щитовидной железы выполняется на одном и том же аппарате).

Назначение L-тироксина в дозах 12,2 -25 мкг в день при узловом коллоидном пролиферирующем зобе должно быть использовано в качестве начального этапа лечения. При удовлетворительной пе-

реносимости препарата постепенно доза L-тироксина может быть увеличена до 100 мкг в день. Именно такая дозировка позволяет добиться снижения уровня ТТГ.

### **Спорадический зоб**

Характеризуется увеличением щитовидной железы, как правило, без выраженных нарушений функции органа и развивается у лиц, проживающих вне эндемических районов.

#### **Причины:**

- Поступление в организм зобогенных веществ.
- Заболевания печени, желудочно-кишечного тракта, приводящие к нарушению процессов всасывания и метаболизма йода.
- Поступление в организм йода в форме недоступной для всасывания.
- Врожденная пониженная способность тиреоцитов поглощать и депонировать йод, недостаточность ферментных систем при окислении йодида в атомарный йод.

Классификация, клиника, лечение, профилактика как и при эндемическом зобе.

### **Тиреоидиты**

Воспаления щитовидной железы могут быть острыми, подострыми и хроническими.

1) **Острый тиреоидит** - редкое заболевание, связанное с гематогенным попаданием микроорганизмов в щитовидную железу. Может быть при иммунодефиците.

#### **Клинические проявления:**

- Симптомы острого воспаления: боли в покое, при запрокидывании головы, при пальпации, увеличение размеров, гиперемия кожи над одной или обеими долями железы.
- Возбудитель - любой микроорганизм, чаще всего стафилококк или стрептококк.

**Диагноз** устанавливают путем бактериологического исследования пунктата ткани щитовидной железы, УЗИ.

**Лечение** в начале консервативное при показаниях - наружное дренирование или локальная резекция с назначением антибиотиков.

2) **Подострый тиреоидит** (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена). Причиной подострого тиреоидита считают вирус, предположительно вирусы инфекционного паротита Коксаки.

#### **Клинические проявления**

- Ранние признаки: продромальные явления в виде недомогания, симптомов со стороны верхних дыхательных путей и лихорадки, длящейся 1 или 2 недели. Затем щитовидная железа

увеличивается, становится плотной и болезненной, боль иррадирует в уши, шею или руки.

- Из-за попадания тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов в кровотоки может возникнуть гипертиреоз. Синтез гормона не претерпевает изменений, поэтому (в отличие от болезни Грейвса) отмечают очень низкое поглощение радиоактивного йода при высоких уровнях  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке.
- Боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 мес. Обычно железа возвращается к нормальному размеру; при сохранении увеличенных размеров следует подозревать хронический тиреоидит.
- Бывают безболевые формы тиреоидита без признаков воспаления железы, сопровождающиеся гипертиреозом, напоминающим ДТЗ. Дифференциальный диагноз в этом случае основан на тесте поглощения радиоактивного йода. Безболевой тиреоидит нередко наблюдают в послеродовом периоде.

Лечение симптоматическое, т.к. заболевание проходит самостоятельно. Кортикостероиды (в тяжелых случаях).

Бета-адреноблокаторы можно использовать для снятия признаков тиреотоксикоза.

Антитиреоидные препараты неэффективны, т.к. гипертиреоз не связан с усилением синтеза гормонов.

### 3) Хронический тиреоидит.

а) Аутоиммунный тиреоидит Хасимото (лимфоидный зоб) - относительно частое аутоиммунное заболевание, поражающее в основном женщин.

У большинства больных находят антитиреоидные АТ (к тиреоглобулину, микросомальному антигену, тиреоидной пероксидазе, рецептору ТТГ).

#### ▪ Клинические проявления.

Увеличение щитовидной железы - основное клиническое проявление - возникает вследствие аутоиммунного повреждения, приводящего к лимфоцитарной инфильтрации, фиброзу, снижению способности железы к синтезу гормонов и часто к гипотиреозу. Увеличение железы часто диффузное и редко узловое или одностороннее. При псевдоузловых формах тиреоидита следует исключить рак щитовидной железы. Пункционная биопсия помогает подтвердить диагноз.

▪ Диагноз. Заболевание подозревают у любого больного с плотным, гипертиреоидным в последующем гипо- или эутиреоидным диффузным зобом; вначале подтверждают диагноз высокие титры антитиреоглобулиновых или антимиросомальных АТ. Функциональные тесты щитовидной железы (при отсутствии у больного

гипотиреоза) обычно нормальны. Тест поглощения радиоактивного йода и сканирование выявляют снижение интенсивности и неоднородность накопления изотопа в железе.

- Лечение. L-тироксин натрия часто уменьшает размеры зоба, поэтому он показан даже больным с нормальной функцией щитовидной железы. При гипотиреозе назначение L-тироксина обязательно. Операция показана в случае, если, несмотря на лечение L-тироксином, в железе возникают узлы или она растет. Другие показания к операции - анамнестические данные и результаты пункционной биопсии, предполагающие малигнизацию.
- б) Фиброзный тиреоидит (струма Риделя) - относительно редкая форма тиреоидита. Фиброзная соединительная ткань замещает нормальную ткань щитовидной железы и распространяется на окружающие структуры.
  - Клинические проявления. Тиреоидит Риделя поражает лиц среднего возраста, вызывая у больных признаки синдрома сдавления: кашель, нарушения дыхания и глотания. Поскольку ткань железы приобретает каменистую плотность, заболевание трудно отличить от рака щитовидной железы.
  - Лечение. Для исключения рака и уменьшения сдавления трахеи показано оперативное вмешательство - иссечение перешейка щитовидной железы. Мы успешно выполняем тиреоидэктомию.

### Опухоли щитовидной железы

Операции на щитовидной железе чаще всего выполняют для лечения узловых новообразований. Если при объективном осмотре у больного выявляют бессимптомно возникший и прогрессирующий узел в щитовидной железе, то следует исключить злокачественную опухоль (несмотря на то, что единичные узлы щитовидной железы в большинстве случаев доброкачественны).

#### Оценка узла в щитовидной железе.

##### а) Возраст пациента

1. У детей малигнизированные узлы наблюдают в 50% случаев.
2. Узлы, возникшие во время беременности, обычно доброкачественные.
3. У лиц старше 40 лет частота встречаемости раковых узлов нарастает на 10% в каждое последующее десятилетие.

##### б) Пол пациента.

1. Рак щитовидной железы чаще поражает женщин.
2. Доброкачественные узлы также чаще встречаются у женщин.
3. Подозрения на малигнизацию узла чаще подтверждаются у мужчин.

Наследственность и рак щитовидной железы. Некоторые медуллярные карциномы щитовидной железы имеют характер семейной болезни

(в т.ч. с аутосомным доминантным наследованием). При других формах рака щитовидной железы наследование не прослеживается.

#### Лучевое воздействие

1) Рентгеновское облучение головы и шеи терапевтическими дозами увеличивает частоту рака щитовидной железы в 5-10 раз.

Облучение проводят при различных заболеваниях (например, увеличение вилочковой железы у ребенка, врожденные гемангиомы головы и шеи, болезнь Ходжкина).

2) Латентный период между облучением и появлением опухоли зависит от возраста, в котором больному проводили лучевую терапию. Эхо Чернобыля ещё звучит.

а) У облученных в детском возрасте опухоль наблюдали через 10-12 лет.

б) У облученных в подростковом возрасте опухоль наблюдали через 20-25 лет.

с) Если железа была облучена у взрослого, латентный период до образования опухоли - около 30 лет.

#### **TN клиническая классификация**

##### **T первичная опухоль**

T<sub>x</sub> недостаточно данных для оценки первичной опухоли

T<sub>0</sub> первичная опухоль не определяется

T<sub>1</sub> опухоль до 1 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

T<sub>2</sub> опухоль до 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

T<sub>3</sub> опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

T<sub>4</sub> опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы

##### **N регионарные лимфатические узлы**

N<sub>x</sub> недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

N<sub>0</sub> нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов

N<sub>1</sub> имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами

N<sub>1a</sub> поражены лимфатические узлы шеи на стороне опухоли

N<sub>1b</sub> поражены лимфатические узлы шеи с обеих сторон, срединные, на противоположной стороне или медиастинальные.





Рис.4. Рак щитовидной железы (собственное наблюдение).

**Морфологические формы рака щитовидной железы**  
(группирование по стадиям)

| <b>Папиллярный или фолликулярный рак</b>     |  |                |                |
|--|--|----------------|----------------|
| До 45 лет                                    |  |                |                |
| Стадия I                                     | Любое T  | Любое N        | M <sub>0</sub> |
| Стадия II                                    | Любое T  | Любое N        | M <sub>1</sub> |
| 45 лет и старше                              |  |                |                |
| Стадия I                                     | T <sub>1</sub>                                   | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия II                                    | T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub>                  | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия III                                   | T <sub>4</sub>                                   | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub> |
|  | Любое T  | N <sub>1</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия IV                                    | Любое T  | Любое N        | M <sub>1</sub> |
| <b>Медулярный рак</b>                        |  |                |                |
| Стадия I                                     | T <sub>1</sub>                                   | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия II                                    | T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub> | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия III                                   | Любое T  | N <sub>1</sub> | M <sub>0</sub> |
| Стадия IV                                    | Любое T  | Любое N        | M <sub>1</sub> |
| <b>Недифференцированный рак</b>              |  |                |                |
| Стадия IV (все случаи относятся к стадии IV) | Любое T  | Любое N        | Любое M        |

Рак щитовидной железы составляет 0,5 - 1% от числа всех злокачественных новообразований. У женщин встречается в 3-4 раза чаще, чем у мужчин.

### **Клиника, лечение**

Местные симптомы – быстрое увеличение щитовидной железы, плотность, бугристость, чувство давления в области шеи.

Общие симптомы - рак щитовидной железы обычно сопровождается эутиреозными (нормальным) и гипотиреозными состояниями, редко встречается гипертиреозное состояние.

Функциональные нарушения смежных органов и структур - афония, осиплость голоса (поражение возвратного гортанного нерва), одышка, затрудненное дыхание, асфиксия (при поражении трахеи и гортани), дисфагия (сдавление пищевода).

Признаки метастазов - увеличение лимфоузлов шеи, боли в суставах, патологические переломы, желтуха.

Больные со злокачественными новообразованиями щитовидной железы должны получать лечение и наблюдаться в специализированных онкологических стационарах.

**Лечение хорошо дифференцированного рака щитовидной железы  
(по И.И.Дедову)**

**1-я стадия:**

ОПУХОЛЬ < 1,5 см: удаление доли щитовидной железы, супрессивная терапия.

ОПУХОЛЬ > 1,5 см: тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  
 $I^{131}$  (в возрасте >45, при инвазии в окружающие ткани).

**2-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$

**3-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$ , химиотерапия

**4-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$ , химиотерапия (часто не эффективна).

В Беларуси с 2009 г. при любой форме рака, если диагноз установлен до операции, минимальное вмешательство – экстракапсулярная тиреоидэктомия + передняя и боковая лимфодиссекция.

Через 3 недели после тиреоидэктомии, больным назначают L-тироксин в дозе от 2,2 мг/кг веса людям до 60 лет (150-200 мг) в день или в дозе 1,5-1,8 мг/кг веса больным в возрасте старше 60 лет. Такие дозы тироксина называются *супрессивными*. Уровень ТТГ должен поддерживаться в пределах от 0,05 до 0,1 мЕд/л. Через 2-3 недели терапия L-тироксином прерывается и проводится сканирование всего тела с использованием  $I^{131}$  (доза 5-10 мКю). В том числе, если обнаруживается функционирующая тиреоидная ткань, назначают 50 мКю  $I^{131}$ , а если функционирующие метастазы определяются и после этого, то дозу удваивают. Супрессивную терапию левотироксином возобновляют спустя 24 часа. Через неделю после назначения второй дозы  $I^{131}$ , сканирование всего тела повторяют. Если выявляются функционирующие метастазы, то дополнительно назначают 100 мКю  $I^{131}$ , а затем возобновляют лечение L-тироксином.

**Прогноз.** Schlumberger (2009) выделяет три класса опухолей:

1. очень низкого риска (< 1 см),
2. низкого риска (< 2 см),
3. любые другие опухоли.

При высокодифференцированных раках 5-летняя выживаемость наблюдается у 84%, при низко дифференцированных – у 6% больных.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

*Э.Я.Зельдин*

### Анатомо-физиологические сведения

**1. Пищевод** (oesophagus) соединяет глотку с кардиальной частью желудка, расположен на уровне С6 - Th11. Он представляет трубку, состоящую из мышечной ткани, выстланную внутри слизистой оболочкой и окруженную соединительной тканью.

Длина пищевода взрослого человека: 25-30 см у мужчин и 23-24 см у женщин, в среднем около 40 см от верхних резцов. Толщина стенки пищевода равна в среднем 3-4 мм.

В пищеводе различают три отдела (Рис. 2):

- I) шейный - от уровня перстневидного хряща (С6) до яремной вырезки рукоятки грудины - Th2 (длина 5-6 см, около 18 см от верхних резцов);
- II) грудной - от яремной вырезки до пищеводного отверстия диафрагмы - Th10 (в среднем 17 см);
- III) брюшной отдел - от выхода из диафрагмы до соединения с кардиальной частью желудка (длина 2-4 см).

Кроме того в грудном отделе выделяют верхнюю треть (от Th2 до верхнего края дуги аорты), среднюю треть (от дуги аорты до бифуркации трахеи), нижнюю треть (от бифуркации трахеи до диафрагмы Th10). (Рис. 5)

Brombart (1956), исходя из анатомических взаимоотношений пищевода с соседними органами, предложил клинко-рентгенологическое деление пищевода на 9 сегментов:

- 1) трахеальный; 2) аортальный; 3) бронхиальный;
- 4) аорто-бронхиальный треугольник; 5) подбронхиальный;
- 6) ретроперикардиальный; 7) наддиафрагмальный;
- 8) внутридиафрагмальный; 9) абдоминальный.

### 2. Топография

- 1) на шее пищевод отклоняется от средней линии влево;
- 2) после перекрещивания с левым бронхом (Th5) пищевод отклоняется вправо и лежит справа от аорты;
- 3) непосредственно перед прохождением (Th10) пищевод вновь смещается налево от средней линии.

Топография пищевода во фронтальной плоскости определяет характер операционных доступов: 1) к шейному и верхегрудному отделу - левосторонний шейный; 2) к средней части грудного отдела - правосторонний трансплевральный; 3) к нижней части грудного отдела -

левосторонний трансплевральный; 4) к брюшному отделу - абдоминальный.

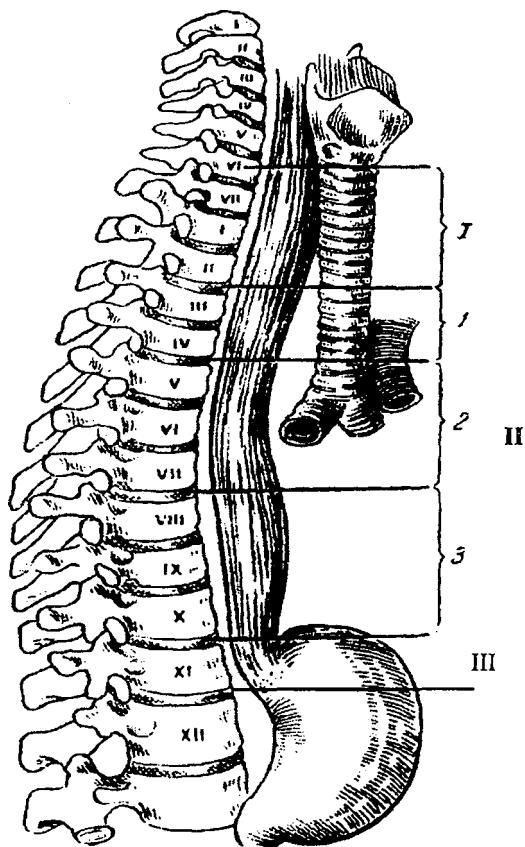


Рис. 5. Схема деления грудного отдела пищевода на трети по отношению к телам позвонков.

I – шейный отдел

II – грудной отдел: 1 – верхнегрудная часть;

2 – среднегрудная часть;

3 – нижнегрудная часть.

III – брюшной отдел

В трех местах пищевода имеются физиологические сужения:

1) в самом начале, у нижнего края перстневидного хряща, где m. sticorharyngeus и собственные мышечные пучки пищевода образуют сфинктер на уровне С4 ("рот пищевода"); 2) бронхиальное - на уровне Th5 в месте пересечения пищевода с левым бронхом; 3) диафрагмальное - в месте перехода пищевода через диафрагму в брюшную полость (Th10).

### 3. Строение пищевода

Слизистая оболочка образована складками многослойного эпителия, состоящего из 20-25 клеточных слоев. Переход многослойного плоского эпителия пищевода в цилиндрический желудочный совершается резко, в виде зубчатой линии (linea zerrata), которая расположена несколько выше анатомической кардии.

Подслизистая оболочка образована соединительно-тканными и эластическими волокнами, содержит сосудистые сплетения и слизистые железы, особенно в проксимальном отделе. Секреция желез пищеводной стенки контролируется вагусом, переваривающей силой этот секрет не обладает.

Мышечная оболочка состоит из внутренних круговых и наружных продольных волокон. В верхней трети пищевода мышечная оболочка построена из поперечно-полостной мускулатуры, в средней трети – смешанная, в нижних отделах - из гладкомышечных клеток. Продольный мышечный слой обычно вдвое тоньше циркулярного.

4. Кровоснабжение пищевода осуществляется сегментарно (А.Ф.Рылюк).

Шейный отдел кровоснабжается из нижних щитовидных артерий и непостоянных ветвей от подключичных артерий (артерий Лушки). Грудной отдел кровоснабжается за счет бронхиальных и межреберных артерий, собственных пищеводных артерий, отходящих от аорты (артерия Овеляка). Брюшной отдел васкуляризируется восходящей ветвью левой желудочной артерии и левой нижней диафрагмальной артерией.

Венозный отток осуществляется:

- 1) на шее - в нижние щитовидные вены (система верхней полый вены);
- 2) в грудной полости - в непарную и полунепарную вены (система верхней полый вены);
- 3) в брюшной полости - в левую желудочную вену (система воротной вены).

Таким образом, в нижней части пищевода имеются порто-кавальные анастомозы.

Лимфоотток осуществляется:

- а) из шейного отдела - в глубокие лимфатические узлы шеи (скаленные, внутренние, яремные, верхние и нижние шейные, шейные околопищеводные, надключичные);
- б) из грудного отдела - в трахеальные, бронхиальные и задние медиастинальные лимфатические узлы;
- в) из брюшного отдела - в паракардиальные лимфатические узлы по малой кривизне желудка на уровне кардии.

Особенность лимфатической системы пищевода состоит в том, что в подслизистом и адвентициальном слоях органа располагаются крупные лимфатические коллекторы, обеспечивающие преобладание продольного лимфооттока над сегментарным. Отсюда раннее активное и часто интрамуральное метастазирование (А.Ф.Черноусов, Д.В.Ручкин, 2003).

Физиологическое значение пищевода состоит в проведении пищи из полости глотки в желудок (процесс глотания). Верхний сфинктер пищевода расслабляется в момент глотания. Нижний сфинктер пищевода и кардия расслабляются через 1-2,5 сек. после глотка.

Сфинктерное устройство кардии обусловлено не морфологическим жомом, а крайне сложной архитектоникой мышц в области физиологической кардии, необычным для других отделов пищевода расположением, соединением и переплетением мышечных структур.

Пишесвод обладает барьерной, защитной функцией. Различают предэпителиальный, эпителиальный и постэпителиальный уровни защиты слизистой пищевода. Предэпителиальный уровень состоит из водного слоя слизи и слоя бикарбонатных ионов. Эпителиальный уровень обусловлен особенностями строения и функции клеточных структур. Постэпителиальный уровень защиты обусловлен адекватным кровоснабжением пищевода.

### **Общая симптоматология при заболеваниях пищевода**

Нарушения акта глотания, чувство царапания за грудиной, боли, которые возникают при прохождении пищи по пищеводу представляют собой важные симптомы, свидетельствующие о наличии различных заболеваний пищевода.

**Дисфагия (disphagia)** расстройство глотания, невозможность сделать глоток, затруднение прохождения пищевого комка в глотке и по пищеводу, неприятные ощущения, связанные с задержкой пищи в глотке или пищеводе. Иногда дисфагия сопровождается болью в зоне яремной ямки, за грудиной, в спине.

Выделяют оро-фарингеальную и пищеводную дисфагию. Ряд заболеваний полости рта, глотки и гортани (острый стоматит, глоссит, рак, тонзиллит, ларингит и др.) сопровождается сильными болями, за-

трудняющими глотание. Параличи мышц, принимающих участие в акте глотания, приводят к тому, что пациент не может сделать глоток или вынужден делать повторные акты глотания для продвижения пищевого глотка. Такого рода дисфагии бывают вследствие перенесенного полиомиелита, синдрома Гийена-Барре, паркинсонизме и др. неврологических заболеваний, ботулизме, миастении.

Наиболее частой причиной дисфагии являются заболевания пищевода. Пищеводная дисфагия бывает прогрессирующей, перемежающейся, парадоксальной, абортивной (преходящая дисфагия).

При развитии прогрессирующей дисфагии вначале трудно проходит плотная пищевая масса, а затем и жидкая пища. Перемежающаяся дисфагия характеризуется периодическим спонтанным уменьшением или исчезновением дисфагии. При парадоксальной дисфагии наиболее затруднено прохождение жидкой пищи, в то время как проглатывание плотной пищи менее тягостно. Абортивная (преходящая) дисфагия бывает при инородных телах, отеке слизистой пищевода, устранении внепищеводных сдавлений.

Дисфагия может возникать и при сдавлении пищевода извне узловыми образованиями щитовидной железы, аневризмой грудного отдела аорты, опухолями и кистами средостения, при склерозирующем медиастините.

Изредка возникает так называемая функциональная дисфагия истерического происхождения. Эпизодически дисфагия может наблюдаться у практически здоровых лиц – при быстром приеме пищи, сухом глотании, проглатывании вкрутую сваренных яиц.

Ощущение давления, жжения, полноты, боли за грудиной, возникающих во время еды. Эти симптомы обусловлены переполнением пищевода скапливающейся в нем пищи, возникают при различных стенозах пищевода. При раке и ахалазии боли могут носить спонтанный характер.

Упорная икота может быть при раке пищевода, грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Пищеводная рвота (regurgitation) – содержимое выталкивается из расширенного и переполненного пищевода в рот вследствие спастического сокращения стенок пищевода или под влиянием силы тяжести при горизонтальном положении тела больного. Регургитация особенно часто бывает у больных кардиоспазмом (ахалазией).

При ахалазии, дивертикулах пищевода, раке зачастую отмечается неприятный запах изо рта.



## **Методы исследования**

Рентгенологическое исследование является наиболее простым и достаточно информативным методом диагностики. При этом выявляются характер контуров стенки, дефект наполнения, характер просвета пищевода.

Фиброэзофагоскопия позволяет осмотреть слизистую оболочку пищевода, а при наличии показаний произвести прицельную биопсию кусочка ткани для гистологического и цитологического исследований и выполнить некоторые эндоскопические вмешательства.

Компьютерная и спиральная томография позволяют определить наличие опухолей, дивертикула, толщину стенки пищевода, степень прорастания стенки пищевода, наличие метастазов в средостение.

В последнее время применяется эндоскопическое ультразвуковое исследование стенки пищевода.

## **Нервно-мышечные заболевания пищевода (НМЗП)**

### **Кардиоспазм и ахалазия**

Эти заболевания характеризуются нарушением проходимости кардии и возникновением синдрома дисфагии. Длительное время кардиоспазм и ахалазия считались синонимами. Однако в настоящее время большинство исследователей выделяют две формы НМЗП – кардиоспазм и ахалазия.

Под термином кардиоспазм принято понимать заболевание, которое характеризуется длительно-мышечным спазмом и сужением дистального отдела пищевода, расширением значительной его части над сужением и нарушением активной перистальтики пищевода, даже несмотря на гипертрофию мышечного слоя. Возникает функциональное нарушение нижнего пищеводного сфинктера в виде сокращения его после акта глотания, длительный период спазма, вследствие чего повышается давление в терминальном отделе пищевода.

Ахалазия кардии – это своеобразное нейро-мышечное заболевание пищевода, в основе которого лежит нарушение двигательной кардинации пищевода, вследствие потери способности кардии к расслаблению. При этом заболевании нарушается рефлекс расслабления нижнего пищеводного сегмента и кардии пред тем, как их достигает комок пищи. Перистальтика нижней части пищевода слабая и неkoordinированная, не может обеспечивать проталкивание пищевого комка через закрытый сфинктер.

При ахалазии имеет место не спазм кардии, а потеря способности кардии к расширению.

Впервые заболевание было описано в 1672 г. Willis, который для лечения больного использовал гибкий буж из китового уса с прикрепленным кусочком губки на конце. При помощи этого бужа больной сам проталкивал пищу в желудок. Этим способом он пользовался 13 лет.

*Этиология и патогенез.* Гипотезы этиологии и патогенеза кардиоспазма разделяют на онтогенетические, воспалительные, неврогенные.

Авторы онтогенетических гипотез врожденного считают, что врожденная слабость стенок пищевода приводит к расширению его просвета аналогично болезни Гиршпрунга, другие причину видят в неправильном развитии соединительной ткани, третьи – считают, что к кардиоспазму приводят врожденные дефекты диафрагмального отверстия.

Сторонники воспалительного варианта Bruning, Surastz, Мельников представляют развитие кардиоспазма как результат заболевания самого пищевода. Травма, плохо прожеванная пища, горячая пища могут вызвать воспаление слизистой оболочки пищевода, которое рефлекторно поддерживает спазм кардии. Некоторые сторонники этой гипотезы считают, что к развитию кардиоспазма могут привести воспалительные процессы, развившиеся в желудке, двенадцатиперстной кишке, желчном пузыре, и что после ликвидации воспалительного процесса, дисфагические явления проходят.

Многие исследователи главную роль отводят нарушениям в центральной или вегетативной нервной системе. Б.В.Петровский у 78% больных выявил нервно-психические нарушения, которые явились этиологическим моментом кардиоспазма. Микулич основой заболевания считал нарушение функции блуждающих нервов, а спазм кардии - превалирующим действием симпатических нервов.

Перри (Perry, 1914) и др. утверждают, что при этом заболевании нет спазма кардии, а имеется потеря способности ее к расслаблению, предложив термин «ахалазия».

Ряд авторов видели причину развития НМЗП в нарушении автономной иннервации пищевода. В частности у пациентов ахалазией дегенеративным процессом поражаются преимущественно постганглионарные двигательные нейроны, при кардиоспазме – преганглионарные нейроны.

Независимо от непосредственных причин, чаще всего эмоционального стресса, воспалительных и других нарушений, в генезе НМЗП и расширения пищевода лежит взаимодействие двух основных и обязательных факторов - нарушения релаксации кардиального отдела и нарушение координированной перистальтики пищевода.

При гистологическом исследовании срезов кардии в слизистом и подслизистом слоях выявлена выраженная воспалительная инфильт-

рация, в мышечном слое отдельные очаги воспалительной инфильтрации, на ранних стадиях утолщение мышечного слоя, отчетливая гиперплазия лимфоидной ткани.

Для III стадии характерно замещение мышечной ткани рубцовой, дегенерация нервных ганглиев ауэрбаховского сплетения, истончение или атрофия слизистой оболочки. Процессы замещения мышечного слоя кардии фиброзной тканью и дегенеративные изменения интрамуральных ганглиев находятся в прямой зависимости от стадии заболевания. Следствием эзофагита являются вторичные воспалительные изменения в средостении.

#### Клиника и диагностика

По отношению к другим заболеваниям пищевода частота НМЗП составляет от 3 до 20%, т.е. ахалазия занимает второе место после рака пищевода и кардии. Женщины и мужчины болеют с одинаковой частотой, чаще заболевание встречается в возрасте 20-50 лет.

Дисфагия и регургитация - основные симптомы заболевания.

В течение ряда лет болезнь протекает бессимптомно или проявляется незначительными неприятными ощущениями, давлением в области кардии или у мечевидного отростка, возникающим при прохождении комка пищи. Вначале дисфагия непостоянная, легкие нарушения глотания сменяются более или менее длительными светлыми промежутками. Нередко наблюдается внезапное начало в виде остро возникшей дисфагии, чаще это происходит после сильного волнения.

Постепенно дисфагия у больных становится постоянной, причем зависит от эмоционального состояния. При усталости, волнениях, возбуждении она усиливается. Больной принимает только полужидкую или кашецеобразную пищу, делает маленькие глотки. Появляется аэро- и гидрофагия. Нередко дисфагия имеет избирательный характер: может беспрепятственно проходить молоко и гораздо хуже вода или фруктовые соки. Дисфагия сопровождается различными неприятными ощущениями - переполнением, давлением, распираем, тяжестью за грудиной, сердцебиением, затруднением дыхания. Временами дисфагия становится болезненной: появляются жжение и боли в эпигастриальной области. Иногда боли похожи на ангинозные.

В период небольшого расширения пищевода наступает регургитация после приема нескольких глотков пищи на высоте затруднения глотания. Вместе с увеличением расширения пищевода регургитация становится более редкой, но более обильной, иногда наступает через 3-4 часа после еды, если больной ложится.

Для предупреждения регургитации больные вырабатывают различные приемы: глотает малые порции пищи, запивают еду большим количеством жидкости и др.

Нередко регургитация возникает ночью, во время сна: проснувшись, больной обнаруживает на подушке мокрое пятно ("симптом мокрой подушки"). Ночная регургитация особенно опасна: попадание содержимого пищевода в дыхательные пути может служить причиной повторных аспирационных пневмоний. Затекание в дыхательные пути вызывает приступы мучительного кашля, который заставляет больных спать в полулежачем положении.

Эти симптомы нарушают психику больных, которые становятся замкнутыми, нелюдимыми, ищут уединения для приема пищи.

Загрудинные боли наблюдаются у 52% больных, локализованы за мечевидным отростком, нередко иррадируют вверх. Боль возникает при переполнении пищевода. Прохождение пищи или срыгивание, как правило, устраняет боль.

Общее состояние многие годы может быть удовлетворительным. Однако в большинстве случаев оно ухудшается, нарушается питание, резко падает вес. Вследствие повторных аспирационных пневмоний нередко развиваются хронические легочные заболевания.

Б.В.Петровский в течение заболевания выделяет следующие четыре стадии:

I стадия – непостоянный функциональный спазм (нераскрытие) кардии без расширения пищевода - временная задержка пищи. Диаметр пищевода и кардии остается нормальным, эвакуация из пищевода полная, но замедленная, регургитации нет.

II стадия – стабильный спазм с нерезким расширением пищевода - расстройства функции кардии прогрессируют. Дисфагия более выражена. Эвакуация из пищевода начинает замедляться, в нем задерживаются пищевые массы. Отмечается расширение пищевода. Появляется регургитация во время еды. Больные запивают пищу водой (гидрофагия). Иногда снижается вес больного.

В III стадии – рубцовые изменения мышечного нижнего пищеводного сфинктера с выраженным расширением пищевода - к функциональным изменениям присоединяются органические изменения пищевода, а именно: сужение кардиального канала вследствие воспалительного и фиброзно-рубцового процесса. Резко выражена дисфагия, давящая боль за грудиной и регургитация во время еды и ночью. У больных наблюдается выраженное похудание. Перистальтика пищевода резко усилена, наблюдается сегментирующая антиперистальтика.

В IV стадии кардиальный канал резко сужен, пищевод максимально расширен, удлиннен, изогнут. Пища задерживается в пищеводе часами и сутками. Распространенный воспалительный процесс вызывает хронический периззофагит и медиастинит, сопровождаясь субфебрильной температурой. Частая регургитация, резкое похудание больного.

В диагностике основное значение имеют анамнез и данные рентгенологического исследования.

Рентгенологически определяется: 1) В менее тяжелых случаях пищевод не так расширен и изогнут, нижний конец его заострен и вытянут. Контуры дистальных отделов остаются ровными. При переводе рентгеновского снимка контуры пищевода напоминают пламя свечи (Рис.6).



Рис. 6. Кардиоспазм. Равномерное сужение пищевода. Симптом пламени свечи.

2) В дальнейшем отмечается резкое расширение пищевода, емкость которого может увеличиться до 2-3 л. Бариевая взвесь оседает в нижней части пищевода, образуя горизонтальный уровень. При этом в далеко зашедших случаях заболевания выявляется S-образная изогнутость пищевода, а нижний край его закруглен. Эзофогоскопии сле-

дует проводить в целях диагностики ахалазии пищевода и дифференциальной диагностики с кардиоэзофагеальным раком.

При кардиоспазме в желудке не бывает газового пузыря, при раке наблюдается.

Дифференциальный диагноз проводят также с дивертикулами пищевода, доброкачественными опухолями, рубцовой стриктурой, пептическим эзофагитом и стенозом пищевода.

### Лечение и прогноз

Медикаментозная терапия этого заболевания малоэффективна. Обычно рекомендуется назначать антиспастические и антиангинальные препараты.

В плане консервативной терапии большое внимание уделяется диете: пища должна быть механически, химически и термически щадящей, богатой питательными веществами, белками и витаминами. Все продукты даются в протертом и полужидком виде (стол П). В сутки не менее 3000-3500 ккал. Запрещаются острые блюда, специи, алкоголь и курение. Между ужином и сном должен быть интервал не менее 3-3,5 ч.

Иногда целесообразно физиотерапевтическое лечение, определенный эффект оказывает психотерапия.

Кардиодилатация. Сущность метода заключается в насильственном растяжении и разрыве циркулярной мускулатуры суженного дистального участка пищевода и кардии, что достигается раздвиганием браншей (металлический кардиодилататор) или раздуванием баллона (другие типы кардиодилататора), помещенного в этот участок пищевода.

Первое описание попытки кардиодилатации принадлежит Willis (1672).

В начале XX в. были предложены специальные расширители для насильственного расширения кардии у больных ахалазией кардиодилататоры гидростатический (Plummer, 1908) и металлический (Stark, 1924). В последующие годы была усовершенствована конструкция кардиодилататоров и предложены новые типы, в частности баллонный пневмокардиодилататор (типа Sippy), который наиболее часто используется в настоящее время. Производится ступенчатая форсированная пневмотическая кардиодилатация.

Курс лечения при I-II ст. 3-5 сеансов в промежутках через день при давлении в дилататоре 320 мм рт.ст.

Хирургическое лечение показано больным III-IV стадией заболевания, а также у больных I-II, у которых эффект от кардиодилатации менее 1 месяца.

Чаще всего применяется операция Геллера (Haller, 1913) эзофагокардиомиотомия, или ее модификации, выполняемые трансторакальными или трансабдоминальным доступами. Сущность операции заключается в пересечении продольным разрезом мышечного слоя стенки пищевода и кардии до подслизистой оболочки. Длина разреза 4-10 см.

Б.В.Петровский (1957) предложил дополнить эзофагокардиомиотомию пластикой дефекта, образовавшегося в мышечной стенке пищевода, диафрагмальным лоскутом на ножке. Однако через некоторое время происходит соединительно-тканное перерождение лоскута, вследствие чего возникает реостеноз и рецидив дисфагии.

Недостатком операции Геллера и её модификации является то, что они направлены на восстановление проходимости кардии, но способствуют возникновению гастроэзофагеального рефлюкса и рефлюкс-эзофагита.

А.Ф.Черноусов и А.А.Чернявский (1983) разработали вариант восстановительной и антирефлюксной кардиопластической операции, включающий селективную проксимальную ваготомию, эзофагокардиомиотомию и фундопликацию.

Однако основным в лечении кардиоспазма является кардиодилатация. Операции подвергаются лишь 10-15% больных.

### **Дивертикулы пищевода**

Слепые выпячивания стенки пищевода, выстланные изнутри нормальной слизистой оболочкой, называют дивертикулами. Дивертикулы пищевода и желудочно-кишечного тракта могут быть как врожденными, так и приобретенными.

Дивертикулы пищевода врожденные или истинные возникают из шаровидных интерстициальных дивертикулов, существующих в эмбриональном периоде и не подвергаются обратному развитию. Стенка врожденных дивертикулов имеет все слои стенки пищевода (адвентиция, мышечная и слизистая оболочки).

Приобретенные дивертикулы не содержат мышечной оболочки. Они образуются в течение жизни и локализуются в наиболее слабых участках мышечной оболочки. Такие дивертикулы называют ложными. От этих дивертикулов следует отличать бишофские «дивертикулы», которые обычно образуются вследствие прорыва в пищевод заглоточных абсцессов и выстланы рубцовой тканью.

В зависимости от механизма возникновения распространено деление приобретенных дивертикулов пищевода на пульсионные и тракционные. Пульсионные дивертикулы возникают вследствие

выпячивания пищеводной стенки под действием высокого внутрипищеводного давления во время сокращения пищевода. Появление тракционных дивертикулов обусловлено воспалительными процессами в окружающих тканях (хронический медиастинит, плеврит, туберкулезный лимфаденит) и образованием рубцов, которые оттягивают стенку пищевода в сторону больного органа. Считается, что тракционный механизм образования дивертикула наблюдается лишь в самом начале развития заболевания, а затем дивертикул увеличивается вследствие присоединения пульсионного фактора. Такие дивертикулы обозначают термином пульсионно-тракционные.

По локализации выделяют:

1) глоточно-пищеводные (ценкеровские) дивертикулы, которые образуются в наиболее слабом месте задней стенки глотки пищевода (треугольник Киллиана). В этом месте, где кончаются мышечные волокна нижнего констриктора глотки и начинаются продольные мышцы пищевода, имеется участок слаборазвитых мышц.

2) эпибронхиальные (бифуркационные, среднепищеводные) – на уровне бифуркации трахеи;

3) эпифренальные (эпидиафрагмальные), располагающиеся над диафрагмой.

Ценкеровский дивертикул представляет ложный дивертикул, выпячивание слизистой через слабый участок между циркулярными и продольными волокнами нижнего констриктора глотки, в большинстве случаев верхний отдел пищевода на задней стенке лишен продольных мышц, вследствие чего образуется ослабленное место тотчас над крикофарингеальной мышцей, имеющее вид треугольника (Киллиан), более податливое всякому повышенному давлению изнутри. Дивертикул этот располагается по задней стенке пищевода, несколько влево от его оси позади или на уровне перстневидного хряща. Величина входного отверстия пропорциональна размерам мешка. Стенка дивертикула состоит из плоскоклеточного эпителия, подслизистой оболочки и на большей части не покрывается мышечной тканью, либо покрыта тонкими, растянутыми по поверхности дивертикула мышечными волокнами. Очень редко дивертикул располагается интрамурально, мешок в таких случаях имеет небольшие размеры, но дает тяжелую симптоматику.

Клиническая симптоматика. При ценкеровских дивертикулах характерна ранняя симптоматика, в то время как дивертикулы грудного отдела чаще обнаруживаются при рентгенологических исследованиях. При глоточно-пищеводных дивертикулах в первой стадии – жжение в гортани, иногда саливации, сухой кашель, во время глотания



возникает чувство распирания на шее, кратковременные боли, обычно ставится диагноз сухого фарингита.

Во второй стадии небольшой мешок наполняется пищей и слюной смешанной с воздухом, появляются во время еды булькающие звуки, слышные на расстоянии. В дивертикуле происходит задержка пищи, возникает регургитация при движениях шеи, опасна асфиксия во время сна.

В третьей стадии все перечисленные симптомы наиболее заметны, становятся выраженными явления дисфагии. Дисфагия может достигнуть полной непроходимости, причем порядок застревания пищи здесь такой же, вначале не проходит твердая, потом кашицеобразная и, наконец, жидкая. При больших дивертикулах может наступить кахексия.

При дивертикулах наблюдается «феномен блокады» - во время еды заполненный пищей дивертикул сдавливает пищевод. Чтобы проглотить пищу больные делают самые невероятные движения, вслед за чем лицо краснеет, больной начинает задыхаться. Спустя некоторое время появляется регургитация, одышка, боли, осиплость голоса. После рвоты наступает облегчение.

Давлением на шею можно опорожнить дивертикулярный мешок в рот, при этом слышны булькающие звуки, больные сами прибегают к приемам, помогающим дивертикул опорожняться в рот. Однако при длительном застое пищи появляется своеобразный гнилостный запах, уже по одному этому запаху можно заподозрить дивертикул пищевода. Из других симптомов можно отметить хрипоту, затруднение дыхания, боли в груди, позади грудины с иррадиацией в верхнюю конечность.

Из осложнений опасны инородные тела, попадающие в дивертикул, диспное, связанное со сдавлением трахей, сдавление безымянной и верхней полой вены, бронхиты, пневмонии и абсцессы вследствие хронической аспирации, воспаление дивертикула может привести к его некрозу и перфорации, сепсису, кровотечению, иногда перерождение в рак.

Диагноз уточняется рентгенологически, эзофагоскопия при дивертикулах производится по строгим показаниям.

Лечение только хирургическое. Наиболее радикальная операция - резекция мешка, при небольших дивертикулах - возможна инвагинация его.

**Эпибронхиальные (парабронхиальный или бифуркационный) дивертикулы** по своему характеру являются тракционными и располагаются на передней стенке грудного отдела пищевода. В основе патогенеза этого страдания лежит воспаление лимфатического узла, ко-

торый интимно срастается с пищеводной стенкой. Как правило, это туберкулезный процесс.

Располагаются на передней или боковой стенке пищевода. чаще справа в области бифуркации трахеи. Стенка обычно содержит все слои пищевода.

Диагностика – обычно случайная находка при рентгеноскопии или –графии пищевода. Симптоматика в большинстве случаев отсутствует из-за легкости их опорожнения. Дивертикулы проявляют себя только при осложнениях. Характерна дисфагия, иногда боли за грудиной, кровотечения и перфорации с образованием свищей в перикард, легкое, бронхи, плевру, легочную артерию и аорту.

Эпифренальные дивертикулы являются пульсионными, чаще врожденного характера, но обнаруживаются чаще у пожилых. Первые симптомы болезни связаны с раздражением блуждающих нервов, со временем появляются симптомы нижнего эзофагоспазма: боли за грудиной, затем аэрофагия, подташнивание, кашель, потом регургитация, возникающая спонтанно, опасна во время сна. Характерными клиническими признаками являются отрыжка, изжога, рвота, боли в области подреберий или в собственно эпигастральной области.

Консервативное лечение заключается в соблюдении правил приема пищи – хорошо измельченная (прожеванная) пища, неторопливая еда, запивание пищи водой, при воспалении дивертикула антибактериальная терапия.

Оперативное лечение при эпибронхиальных и эпифренальных дивертикулах показано при больших ( $> 2$  см) дивертикулах; при небольших дивертикулах, но с длительной задержкой контрастной массы в нем; при выраженной симптоматике и воспалении; при осложнениях дивертикула (пищеводно-бронхиальный или трахеальный свищ, изъязвление, кровотечение, малигнизация) [Б.В.Петровский].

Мелкие дивертикулы ликвидируют инвагинационным способом, большие – иссечением стенки пищевода с дивертикулумом.

#### **IV. Поражения пищевода, вызываемые простейшими и животными паразитами**

В Бразилии и некоторых др. странах Ю.Америки распространено заболевание, обозначаемое как болезнь Шагаса (Chagas), которое вызывается *Trypanosoma cruzi*. Это заболевание протекает с поражением печени, сердца, селезенки, ЦНС и др. органов. У лиц, переживших острую стадию, нередко в дальнейшем возникает заболевание, по клиническим проявлениям напоминающее ахалазию кардии и мегаколон. При гисто-

логическом исследовании обнаруживают регенерацию ганглиозных клеток нервных сплетений пищевода, кардии и толстой кишки.

Описаны заболевания пищевода, вызванные внедрением в его стенку случайно заглоченных с пищей личинок некоторых видов тропических мух (миазы). К возникновению болезни предрасполагают дивертикулы и стенозы пищевода. В месте внедрения личинки возникает инфильтрат, который сохраняется в течение всего времени развития личинки и рассасывается после ее выхода наружу. Велика опасность присоединения вторичной инфекции и развития нагноительных осложнений.

#### **V. Химические ожоги и рубцовые сужения пищевода**

Ожоги пищевода (oesophagitis corrosiva) возникают либо при случайном приеме едких веществ, что чаще бывает в детском возрасте, либо в случае суицидальных попыток.

Наиболее часты ожоги пищевода едкой щелочью, уксусной кислотой (эссенцией) и некоторыми другими веществами.

Считается, что при приеме сильной кислоты наибольшие изменения развиваются в пищеводе, а при приеме едкой щелочи - в желудке, т.к. слизистая желудка в какой-то степени устойчива к действию кислоты. Важное значение имеют и другие факторы: количество выпитого химического вещества, наличие пищи в желудке и т.д. Как правило, у пациентов наблюдаются соответствующие изменения так же слизистой оболочки рта и глотки. В пищеводе наиболее сильно поражается дистальный отдел над кардиальным сфинктером, и проксимальный - в области глоточно-пищеводного соединения, а также на уровне бифуркации. Считается, что наиболее тяжелые изменения пищевода возникают при отравлении щелочами, т. к. при них в отличие от ожогов кислотами не происходит образование струпа.

#### **Патогенез и патанатомия**

Достаточно нескольких капель крепкой кислоты или щелочи, чтобы вызвать тяжелые ожоги слизистой оболочки рта, пищевода и желудка.

Различают три степени ожога пищевода: а) гиперемия и отек слизистой оболочки; б) поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя; в) поражение всех слоев пищевода.

Вслед за гиперемией и отеком слизистой оболочки быстро наступает некроз стенки пищевода. Некротические участки отторгаются. Поверхностные поражения слизистой оболочки довольно быстро эпителизируются, глубокие же изъязвления заживают с образованием грануляций и соединительной ткани, причем изъязвление держится до 10 дней.

Заживление происходит медленно. Развивающаяся соединительная ткань постепенно (в течение 2-6 мес.) рубцуется и сморщивается. Если повреждение ограничивалось только слизистой оболочкой, то образуется поверхностный рубец без сужения просвета пищевода. При поражении подслизистого и мышечного слоя образуется склерозированная плотная рубцовая ткань с сужением просвета пищевода.

### **Клиника**

Клиническая картина зависит от химического состава и количества проглоченной среды, концентрации химических веществ, степени наполнения желудка в момент принятия агентов.

В течении ожога выделяют три стадии. Острая стадия (5-10 суток) возникает сразу после приема химического вещества.

Вслед за приемом едкой щелочи или кислоты появляются жжение и сильные боли в полости рта, глотке, за грудиной и в эпигастральной области, гиперсаливация, дисфагия. Губы отекают, больной бледнеет. Характерны следы ожога кожи в окружности рта. Развивается коллаптоидное состояние, шок, возможна утрата сознания. Если больной в течение 1-2 суток не погиб, то возникает тяжелая одышка в связи с отеком гортани. Отмечаются мучительные болезненные позывы на рвоту, в рвотных массах содержится слизь с кровью или фрагментами некротизированной слизистой оболочки. Повышается температура тела до 39<sup>0</sup> С и выше. Развиваются явления ожоговой токсемии с полиорганной недостаточностью.

При отравлении уксусной эссенцией возможно развитие внутрисосудистого гемолиза.

Вторая стадия – период «мнимого благополучия» наступает примерно с 7 дня и продолжается до 30 суток. В результате отторжения некротизированных тканей пищевода глотание становится несколько свободнее, пострадавшие начинают принимать жидкую и полужидкую пищу. В этой стадии возможны осложнения в виде пищеводных кровотечений, перфорации стенки пищевода, развитие сепсиса.

Третья стадия ожога – стадия образования стриктуры – продолжается до 6 месяцев (иногда несколько лет). На стенке пищевода при эзофагоскопии обнаруживают различной протяженности вяложаживающие участки, раневые поверхности покрыты струпом, легко кровоточат. Дисфагия прогрессивно нарастает, сопровождается саливацией, срыгиванием и пищеводной рвотой.

При полном стенозировании пищевода больные страдают от голода, к чувству голода присоединяется мучительная жажда. Быстро наступает истощение и обезвоживание.

### **Течение и осложнения**

При тяжелых отравлениях едкими веществами больные умирают вследствие интоксикации, шока, перфорации пищевода, развития гнойных осложнений и других причин. В качестве осложнений могут быть тяжелые пищеводно-желудочные кровотечения, перфорации пищевода с развитием медиастинита, образования пищеводно-бронхиальных или - трахеальных свищей.

### **Лечение**

Неотложная терапия заключается в срочной госпитализации, внутривенном введении обезболивающих средств, введение желудочного зонда, обильно смазанного вазелиновым маслом, для выведения содержимого и промывания желудка. Перед введением зонда больному дают выпить 100-150 мл 0,5% раствора новокаина.

Вначале производят промывание желудка многократными порциями по 500-700 мл воды общим количеством до 10 л. При завершении промывания желудка через зонд вводят содовый раствор, при ожоге и отравлении кислотами, а при отравлении щелочами - 1-1,5% раствор уксусной или лимонной кислоты. В сомнительных случаях вводят молоко или буферные растворы.

Проводится интенсивная противошоковая терапия, назначаются седативные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол). С целью детоксикации проводят инфузионную терапию, по показаниям форсированный диурез.

В первые сутки проводят лечение таких осложнений, как отек гортани, шок, аспирационная пневмония, периззофагит, медиастинит, дегидратация или кома в связи с ацидозом.

С профилактической и лечебной целью парентерально назначают антибиотики, для задержки развития фибробластов и формирования рубцов кортикостероидные препараты.

При развитии острой почечной недостаточности используют методы экстракорпоральной очистки крови (гемодиализ, гемофильтрат, плазмферез и др.).

В течение острой стадии рекомендуется проводить питание по тонкому назогастральному зонду, наряду с парентеральным питанием пострадавшего. Если в течение 6-10 суток не наступило улучшение проходимости пищевода, пострадавший не может пить, то показано наложение гастростомы.

Основным методом лечения стриктур пищевода является бужирование.

В настоящее время при ожогах второй и третьей степеней проводят ежедневное бужирование пищевода с 8-10 дня с экспозицией бужа от 5 до 20-30 минут в сочетании с кортикостероидами и лидазой. Позднее бужирование показано всем пациентам с послеожоговыми стриктурами пищевода с целью расширения уже развивающегося органического рубцового сужения пищевода (за исключением пациентов с медиастенитами и бронхопищеводным свишем). Рубцевание места ожога пищевода продолжается от 2 до 6 месяцев. Своевременно начатое комплексное консервативное лечение в большинстве случаев (90-95%) дает вполне удовлетворительные результаты.

Показанием к оперативному лечению являются: 1) полная облитерация просвета пищевода; 2) неоднократные неудачные попытки проведения бужа через стриктуру; 3) рецидив стриктуры после бужирования; 4) пищеводно-бронхиальные и – трахеальные свищи; 5) перфорация пищевода при бужировании; 6) более двух лет с момента ожога. Успехи современной хирургии пищевода позволяют произвести иссечение места стеноза при сегментарных стриктурах и соединить концы пищевода. При обширных стриктурах применяется тотальная пластика пищевода с впередигрудинным или позадигрудинным расположением трансплантата из тонкой или толстой кишки, замещение пищевода желудком.

## **VI. Инородные тела пищевода**

Среди инородных тел пищевода чаще всего встречаются мясные, рыбы и куриные кости, затем булавки, монеты, пуговицы, гвозди и др. предметы.

Причины:

1. Привычка держать несъедобные предметы во рту. Особенно это наблюдается у маленьких детей, а так же среди работников некоторых профессий - сапожников, портных, плотников у которых распространена привычка держать во время работы во рту иголки, гвозди.
2. Небрежности приготовления пищи. Попадание в пищу кусочков раздробленной кости.
3. Разговор во время еды, поспешная еда.
4. Снижение чувствительности слизистой оболочки рта, обычно у пациентов с зубными протезами.
5. Преднамеренное заглатывание инородных предметов.

Заглоченные инородные тела обычно задерживаются в местах физиологических сужений пищевода, но чаще всего в его верхней трети (60-75% случаев).

Инородное тело задерживается в пищеводе обычно лишь в том случае, если имеет довольно большие размеры и заостренный конец (рыбья кость, игла) и если пищевод патологически изменен (опухоль, стеноз, дивертикулы и т.д.)

Задержка в пищеводе инородного тела - явление, нередко чреватое опасными осложнениями, угрожающими жизни больного, и поэтому требует серьезного внимания со стороны врача. Опасно и противоположно при этом проглатывание твердой пищи, хлеба и т.д.

Клиника. Сразу после заглатывания инородного тела пациент отмечает стеснение, давление или боль в горле, яремной ямке, за грудиной. При перфорации появляется эмфизема и в средостении.

Нарастающая дисфагия. При распространении воспалительного процесса может повыситься температура, появиться озноб, резко ухудшается общее состояние, возникают симптомы паразитофагита.

Диагностика: рентгенологическая и эзофагоскопия.

Осложнения: 1) травматический эзофагит; 2) перфорация стенки пищевода с развитием медиастинита; 3) кровотечения вследствие перфорации крупного сосуда, 4) сдавление трахеи.

Лечение: удаление инородных тел во время эзофагоскопии.

При наличии осложнений, а так же при неудачных попытках удалить инородное тело через эзофагоскоп прибегают к оперативному лечению. В зависимости от локализации инородного тела выполняют наружное сечение пищевода через шейный разрез, чресплевральную или дорсальную медиастинотомию или гастротомию.

## **VII. Спонтанный разрыв пищевода**

Спонтанный разрыв пищевода встречается сравнительно редко. При этом разрыв наступает спонтанно, без видимых причин у пациентов, у которых ранее не было заболеваний пищевода.

Впервые спонтанный разрыв пищевода в 1724 году описал голландский врач Boerhaave, поэтому в литературе это заболевание обозначается термином синдром Бурхава.

Спонтанный разрыв пищевода встречается преимущественно у мужчин в возрасте 30-60 лет.

Разрыву пищевода способствуют переедание, алкогольное опьянение, рвота, надрывный кашель. При возникновении рвотного рефлекса происходят сильные толчкообразные сокращения мышц живота и диафрагмы, антиперистальтические сокращения желудка при закрытом привратнике.

Содержимое желудка через раскрытую кардию забрасывается в пищевод. Если глоточно-пищеводный сфинктер оказывается сомкну-

тым, то давление в пищеводе резко возрастает, и стенка его разрывается в одном из слабых мест, чаще всего по задне-боковой поверхности слева в нижней трети пищевода непосредственно над диафрагмой. В средней трети пищевода чаще поражается его правая стенка. Спонтанный разрыв в шейном и абдоминальном отделах встречается крайне редко. Разрыв может иметь сообщение с плевральной полостью, иногда распространяться на желудок.

При разрыве пищевода и проникновении инфекции в средостение быстро развивается гнойный медиастинит, при прорыве в плевральную полость развивается гнойный плеврит.

**Клиника.** При спонтанном разрыве пищевода характерна внезапно возникающая сильная постоянная боль за грудиной, распространяющаяся на эпигастральную область с характерной иррадиацией в спину, левое плечо.

Чаще всего боль возникает во время рвоты.

Нередко можно обнаружить эмфизему средостения, иногда шеи и подкожной клетчатки грудной стенки.

Развивается период шока. Кожный покров бледноватого оттенка, покрыт холодным потом. Отмечается тахикардия, гипотония, тахипное. Вследствие развития гнойного параэзофагита, медиастинита, пиопневмоторакса повышается температура тела.

При разрыве пищевода в нижней трети характерны боли в эпигастрии, напряжение мышц передней брюшной стенки, что требует дифференциальной диагностики с прободной гастродуоденальной язвой.

Характерно вынужденное положение больного — сидячее с наклоном вперед.

Продолжительность периода шока до 4-5 часов, затем может наступить период мнимого благополучия. Однако к концу суток возникают тяжелые гнойно-септические осложнения в виде медиастинита, гнойного плеврита, сепсиса.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости. При этом можно выявить эмфизему средостения или клетчатки шеи, гидропневмоторакс, пневмоперитонеум. При не информативном результате обзорной рентгенографии производят рентгенологическое исследование с водорастворимым контрастным веществом в различных положениях тела (на спине, на боку, на животе).

Экстратерриторизация контрастного вещества, т.е. выход за контуры пищевода свидетельствует о разрыве пищевода и его локализации.



Некоторые авторы допускают выполнение диагностической эзофагоскопии под наркозом.

Лечение спонтанных разрывов пищевода только хирургическое. Вид оперативного вмешательства зависит от локализации величины разрыва, состояния больного. При наиболее часто встречающихся разрывах нижнего грудного отдела пищевода чресплевральным доступом слева выделяют пищевод и рану ушивают двухрядным швом.

Операцию заканчивают дренированием плевральной полости и средостения. Проводится энтеральное кормление больного. В ряде случаев накладывают для кормления больного гастростому на 2-3 недели.

### **VIII. Доброкачественные опухоли пищевода**

Встречаются редко. Развиваются в местах естественных сужений и в нижней трети пищевода. Различают два типа доброкачественных опухолей: эпителиальные (полипы, аденомы, эпителиальные кисты) и неэпителиальные (лейомиомы, фибромы, невриномы, гемангиомы и др.).

Доброкачественные опухоли бывают одиночными и редко множественными. В классификации различают внутрипросветные и интрасистеночные (интрамуральные, внеслизистые) опухоли.

Полипы и аденомы могут локализоваться на любом уровне пищевода, однако чаще в проксимальном конце или в брюшном его отделе. Опухоли могут иметь широкое основание или длинную ножку. В последнем случае они иногда ущемляются в области кардии или выпадают из пищевода в глотку, вызывая соответствующую симптоматику. Это обычно четко ограниченные красноватые, иногда дольчатые опухоли, легко кровоточат при дотрагивании.

Неэпителиальные опухоли имеют характерную структуру. Они тесно спаиваются со стенкой пищевода и растут, раздвигая его мышечный слой. Реже встречаются доброкачественные кисты пищевода, которые возникают вследствие закупорки слизистых желез пищевода или при неправильном эмбриональном развитии органа.

**Клиника.** Небольшие доброкачественные опухоли пищевода не вызывают клинических проявлений. Заболевание проявляется при наступлении дисфагии. Доброкачественные опухоли редко вызывают обтурацию пищевода. При больших опухолях, кроме дисфагии, больные испытывают ощущение инородного тела в пищеводе, позывы на рвоту и тошноту, иногда боли при еде. Дисфагия при доброкачественных опухолях не имеет тенденции к неуклонному и быстрому нарастанию и может оставаться без изменения в течение нескольких месяцев и даже лет. Общее состояние больных не страдает. Иногда отмечается некоторое поху-

дание в связи с нарушением питания. Течение ДОП длительное, опухоль не обнаруживает значительных тенденций к росту.

Диагностика. Клинические признаки позволяют заподозрить заболевание пищевода, но окончательный диагноз можно поставить только на основании результатов рентгенологического, эзофагоскопического и других исследований.

Рентгенологически рассматривают внутристеночные и внутрипросветные образования.

При внутриспросветной опухоли (полип): разнокалиберные единичные дефекты наполнения с четкими гладкими контурами. Перистальтика сохранена.

При внутристеночной опухоли резко очерченный дефект наполнения, смещение просвета пищевода на уровне опухоли. При эзофагоскопии внутриспросветная опухоль обычно определяется легко. При внутристеночной опухоли эзофагоскопия выявляет сохранность смешанной оболочки и примерную локализацию образования.

Лечение хирургическое (даже если опухоль имеет малые размеры и ее симптомы незначительны) во избежание перерождения опухоли или появления других осложнений (кровотечение, воспаление и т.д.) Опухоль на ножке может быть удалена через эзофагоскоп. При интрамуральных опухолях грудного отдела пищевода производится тотальная резекция. В зависимости от характера, размеров и локализации опухоли проводится энуклеация ее или резекция с участком пищеводной стенки, или резекция пищевода.

## **IX. Рак пищевода**

Рак пищевода составляет 70-80% всех заболеваний пищевода. В структуре онкологических заболеваний частота рака пищевода колеблется от 5 до 7%. Чаще (75%) болеют мужчины.

1. **Этиология** (предраковые заболевания пищевода и предрасполагающие факторы):

- папилломы пищевода (облигатный предрак);
- полипы пищевода;
- стриктуры пищевода после химических ожогов;
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и врожденный короткий пищевод;
- хронический пептический эзофагит;
- ахалазия пищевода (риск развития рака до 10%);
- пищевод Берретта - замещение многослойного плоского эпителия нижней части пищевода однослойным цилиндрическим эпителием

- желудочного типа вследствие рефлюкс-эзофагита (риск развития рака увеличивается в 40 раз);
- синдром Пламмера-Винсона (сидеропенический синдром), проявляется гипохромной анемией, ахлоргидрией, атрофией слизистых оболочек, гиперкератозом слизистой оболочки рта, глотки, пищевода (недостаток содержания в пище железа и витаминов - С и гр. В);
  - курение (риск развития рака увеличивается в 2-4 раза);
  - злоупотребление крепкими алкогольными напитками (в 12 раз);
  - хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода вследствие механического, термического или химического раздражения;
  - почвенно-климатические факторы (высокая засоленность почв - типа солонцов и солончаков);
  - вредные национальные и местные обычаи (острые приправы, очень горячая пища, употребление мелко-костистой рыбы и т.д.).

## 2. Патологическая анатомия.

### А. По гистологической структуре:

- плоскоклеточный (90%);
- аденокарцинома (8-10%);
- мукоэпидермальная карцинома и аденокистозная карцинома (редкие формы).

### Б. По локализации:

- рак шейного отдела (10-15%);
- рак грудного отдела (верхней, средней, нижней трети) (80%);
- рак абдоминального отдела пищевода (5-8%).

### В. По характеру роста опухоли:

- экзофитный или узловой (60%);
- эндофитный или язвенный (30%);
- склерозирующая (циркулярная) форма (10%);

## 3. Международная классификация по системе TNM:

### Т первичная опухоль

T<sub>x</sub> недостаточно данных для оценки.

T<sub>0</sub> первичная опухоль не определяется.

T<sub>is</sub> преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*).

T<sub>1</sub> опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистого слоя.

T<sub>2</sub> опухоль инфильтрирует мышечную оболочку стенки пищевода.

T<sub>3</sub> опухоль инфильтрирует слои стенки пищевода, включая адвентицию.

T<sub>4</sub> опухоль распространяется на соседние структуры.

## **N регионарные лимфатические узлы**

Регионарные лимфатические узлы:

- для верхней трети пищевода - надключичные, паратрахеальные;
- верхние параэзофагеальные;
- для средней трети - паратрахеальные, бифуркационные, параэзофагеальные, паракардиальные;
- для нижней трети - параэзофагеальные, паракардиальные, бифуркационные, узлы малого сальника.

$N_x$  недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

$N_0$  нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов

$N_1$  имеется поражение регионарных лимфоузлов метастазами

Особенность лимфогенной диссеминации рака пищевода состоит в преимущественном поражении не ближайших к первичному очагу лимфоузлов, а удаленных от него, т.н. «прыгающее» метастазирование. (А.Ф.Черноусов, 2003).

## **M отдаленные метастазы**

$M_x$  недостаточно данных для определения отдаленных метастазов

$M_0$  нет признаков отдаленных метастазов

$M_1$  имеются отдаленные метастазы.

**Для опухолей верхнегрудного отдела пищевода**

$M_{1a}$  метастазы в шейных лимфатических узлах

$M_{1b}$  другие отдаленные метастазы

**Для опухолей среднего отдела пищевода**

$M_{1a}$  не применяется

$M_{1b}$  метастазы в нерегинарных лимфатических узлах или другие отдаленные метастазы

**Для опухолей нижнегрудного отдела пищевода**

$M_{1a}$  метастазы в брюшных лимфатических узлах

$M_{1b}$  другие отдаленные метастазы

Поражение чревных лимфоузлов трактуется как отдаленное метастазирование вне зависимости от локализации карциномы пищевода. Чаще всего отдаленные метастазы выявляются в печени, легких, костях, головном мозгу и надпочечниках.

### *Группирование по стадиям*

|            |                                 |                |                 |
|------------|---------------------------------|----------------|-----------------|
| Стадия 0   | Tis                             | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>  |
| Стадия I   | T <sub>1</sub>                  | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>  |
| Стадия IIА | T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub> | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>  |
| Стадия IIВ | T <sub>1</sub> , T <sub>2</sub> | N <sub>1</sub> | M <sub>0</sub>  |
| Стадия III | T <sub>3</sub>                  | N <sub>1</sub> | M <sub>0</sub>  |
|            | T <sub>4</sub>                  | Любое N        | M <sub>0</sub>  |
| Стадия IV  | Любое T                         | Любое N        | M <sub>1</sub>  |
| Стадия IVА | Любое T                         | Любое N        | M <sub>1a</sub> |
| Стадия IVВ | Любое T                         | Любое N        | M <sub>1b</sub> |

**4.Клиника.** Начало развития рака пищевода проходит бессимптомно. Латентный период может длиться 1-2 года.

Для рака пищевода характерно развитие симптомов, которые удобно классифицировать по следующим признакам (В.И.Казанский, 1973):

- 1) общие неспецифические симптомы;
- 2) симптомы, характерные для заболеваний органов грудной полости;
- 3) специфические симптомы заболеваний пищевода.

Общие симптомы встречаются при различных хронических заболеваниях, поражениях раком других органов и заключаются в развитии адинамии, повышенной утомляемости, потере в весе, появлении "беспричинного" субфебрилитета, анемии. При этом могут быть признаки, так называемого, паранеопластического синдрома, когда выявляются нарушения эндокринной, иммунной систем, изменения со стороны кожи, сосочков языка, костной ткани, не всегда связанные с локализацией опухоли.

Симптомы, характерные для заболеваний органов грудной полости включают:

- 1) тупые боли в груди или в спине;
- 2) одышка и тахикардия во время и после еды;
- 3) тупые боли в области сердца;
- 4) приступы стенокардии, не сопровождающиеся изменениями электрокардиограммы;
- 5) изменение тембра голоса;
- 6) "беспричинные" приступы кашля;
- 7) набухание одной из надключичных ямок.

Наличие хотя бы одного из этих симптомов, а тем более комплекса их должно побудить врача к детальному изучению состояния органов грудной полости больного.

### Специфические симптомы заболеваний пищевода

Самым частым и обычно первым (но нередко уже поздним) симпто-



Рис. 7. Рак верхнегрудного отдела

мом является дисфагия (затруднение глотания). В большинстве случаев затруднение глотания развивается более или менее постепенно и вначале бывает при проглатывании плотной пищи, что заставляет больного придерживаться более щадящей диеты. Через несколько недель или месяцев дисфагия делается постоянной и возникает при употреблении даже жидкости (прогрессирующая дисфагия). Иногда в течение заболевания отмечается "облегчение", уменьшение дисфагии. Это связано с распадом опухоли и частичным восстановлением проходимости (перемежающаяся дисфагия). Следует отметить, что дисфагия появляется при сужении просвета пищевода не менее чем на  $\frac{2}{3}$ .

Для облегчения проходимости пищи больные заглатывают воздух или воду (аэрофагия, гидрофагия). Изредка при раке пищевода развивается парадоксальная дисфагия, когда труднее проходит жидкая пища. Это явление обусловлено дискинезией, которая нередко наблюдается при раке и обусловлена дистрофией нервных сплетений пищевода в окружности опухоли.

В начальных стадиях заболевания боли отсутствуют. Они появляются спустя какой-то срок после возникновения дисфагии. Боли могут быть спонтанными или возникать во время глотания и сопровождать дисфагию (*disphagia dolorosa*). Особенно сильные боли бывают при прорастании опухоли в окружающие ткани, они не связаны с дисфагией. Такие боли обычно локализуются за грудиной или в эпигастрии, иррадиируют в спину, шею, левую половину грудной клетки.



Рис. 8. Рак абдоминального отдела.  
Виден узкий раковый канал



Рис.9. Рак нижнегрудного отдела. Дефект  
наполнения с неровными контурами

Пищеводная рвота (*regurgitatio*) наблюдается при различных заболеваниях пищевода, сопровождающихся его сужением и нарушением нормальной перистальтики. Несмотря на усиленные глотательные движения, пища не проходит через препятствие, происходит регурги-

тация. Рвотные массы состоят из пережеванной, но непереваренной пищи, слюны и слизи, иногда с примесью крови. Для пищеводной рвоты характерно отсутствие тошноты.

Нередко у больных наблюдается отрыжка, неприятный запах изо рта, слюнотечение.

При прорастании опухоли в соседние органы и структуры появляются такие симптомы как осиплость голоса, кашель, синдром Горнера, боль в руке.

Осиплость голоса возникает при прорастании опухолью возвратного нерва с одной стороны. Двустороннее поражение приводит к афонии. Кашель возникает при попадании пищевого содержимого в дыхательные пути, прорастании опухоли в трахею или бронхи и образовании пищеводно-трахеального или пищеводно-бронхиального свища.

Симптом Горнера и боли в плечевом поясе возникают соответственно при прорастании пограничного симпатического ствола и плечевых сплетений.

Клинические формы рака пищевода зависят от места развития опухоли, от особенностей роста.

Рак верхней трети пищевода быстро прорастает соседние органы, рано метастазирует, поэтому протекает особенно тяжело и быстро. Характерны резкая дисфагия, глоточная недостаточность, частые срыгивания, поперхивание, мучительный кашель, иногда приступы удушья. Быстро развивается поражение трахеи и гортани, паралич возвратного нерва, затрудненное дыхание, синдром Горнера.

Для рака средней и нижней трети пищевода характерны дисфагия, саливация, исхудание, боль при проглатывании пищи. Иногда возникает пищеводная рвота, нередко кашель. Опухоли нижней трети пищевода могут сопровождаться иррадиацией боли в левую половину грудной клетки, симулируя стенокардию, быстро появляются симптомы прорастания опухоли в соседние органы и ткани.

**5. Дифференциальная диагностика** проводится с заболеваниями, сопровождающимися дисфагией:

**а) пищевода -**

1. Ахалазия.
2. Рубцовые сужения после химических ожогов.
3. Пептический эзофагит.
4. Доброкачественные опухоли.
5. Туберкулез пищевода.

**б) внепищеводными заболеваниями -**

6. Склерозирующий медиастинит.



7. Опухоли средостения.
8. Внутригрудной зоб.
9. Аневризма аорты.

#### **6. Методы исследования при раке пищевода:**

1. Рентгеноконтрастное исследование (позволяет установить диагноз, определить локализацию и протяженность опухоли). Определяется дефект наполнения, обрыв складок слизистой, ригидность стенок пищевода. Престенотическое расширение пищевода обычно выражено не резко (Рис. 7, 8, 9).

2. Эзофагоскопия + биопсия - ведущие исследования в диагностике рака пищевода (определяют характер роста опухоли, локализация, протяженность, морфологическая оценка).

3. Эндоскопическая ультрасонография (внутрипросветное УЗИ стенок пищевода во время эндоскопии)

4. Бронхоскопия (для уточнения операбельности опухоли).

5. Пневмомедиастинография (выявление метастазов в средостении).

6. Компьютерная томография (для оценки местного распространения опухоли, а также для обнаружения возможных отдаленных метастазов).

7. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (определение наличия метастазов).

#### **7. Лечение рака пищевода**

##### **А. Оперативное**

##### **1. Радикальные операции.**

Для лечения рака шейного отдела пищевода разработаны этапные операции расширенной резекции пищевода с последующей пластикой его тонкой или толстой кишкой (операция Гаврилиу и Кона). Однако хирурги избегают производить расширенные резекции этого отдела пищевода. Дело в том, что часто после операции возникает нагноение раны, формируется ларингостом, реконструкция шейного отдела очень сложна, и обычно больные погибают от прогрессирования процесса и метастазов. Считается, что относительно небольшая глубина расположения рака этой локализации делает её достаточно доступной для лучевой терапии.

Целью оперативного вмешательства при раке пищевода является радикальное удаление первичного очага роста с широкой диссекцией регионов метастазирования.

Пишесвод удаляют полностью при раке верхнегрудного отдела (тотальная резекция, эзофагэктомия), при раке средне- и нижнегрудного отделов выполняют субтотальную резекцию.

При локализации опухоли в среднегрудном отделе выполняют субтотальную резекцию пищевода с одномоментной пластикой желудка через правосторонний чрезплевральный доступ с наложением пищеводножелудочного соустья между оставшейся частью пищевода и перемещенным в правую плевральную полость желудком – операция Льюиса (Lewis).

В начале 20 века была разработана двухэтапная операция Добромыслова-Торека. На первом из чресплеврального доступа справа удаляют пищевод, на проксимальный конец пищевода накладывают шейную эзофагостому. Через лапаротомный разрез производят гастростомию. На втором этапе через 3-6 месяцев выполняют эзофагопластику тонкой или чаще толстой кишкой.

В настоящее время эта операция не применяется, т.к. одним из принципов современной хирургии рака пищевода является одномоментность, т.е. одновременное выполнение как радикального, так и реконструктивного этапа операции.

По методике Киршнера (1920) производится резекция пищевода трансплевральным доступом справа с одновременной пластикой желудка, проведенным антеторакально, и соустьем его дна с шейной частью пищевода.

Накаяма (1974) предложил проводить мобилизованный желудок через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы грудной полости, где и накладывал пищеводно-желудочный анастомоз.

В последнее десятилетие при раке грудного отдела пищевода производят транстиральную резекцию пищевода из абдоиноцервикального доступа без торакотомии. Разрезы производят на шее спереди от левой кивательной мышцы, а на животе выполняют верхнюю срединную лапаротомию. Пишесвод мобилизуют снизу через диафрагмальное отверстие, сверху через цервикальный доступ, затем пересекают в шейном отделе и выводят в брюшную полость. Вместе с пищеводом удаляют кардиальный отдел и дно желудка. Выкроенный трансплантат из большой кривизны желудка перемещают в заднее средостение и выводят на шею, где накладывается анастомоз между шейным отделом пищевода и желудком. Применяется также видеоэндохирургическая техника для мобилизации грудного отдела пищевода.

При раке нижнегрудного и абдоминального отделов пищевода выполняется чресплевральная субтотальная резекция пищевода и кардии с наложением внутригрудного пищеводно-желудочного анастомоза с ис-

пользованием торакоабдоминального доступа слева, абдоминальная дистальная лимфодиссекция

При всех видах операции в обязательном порядке проводится расширенная лимфодиссекция.

При комбинированной экстирпации пищевода с резекцией трахеи, главных бронхов, аорты и других жизненно важных структур возможна отсроченная пластика пищевода после формирования эзофаго- и гастростомы (или еюностомы).

#### Противопоказания для хирургического лечения:

сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность II степени и выше; активная форма туберкулеза легких и других органов; рентгенологически определяемый медиастинит, пищеводно-бронхиальный или пищеводно-легочный свищ; эндоскопически определяемое прорастание опухоли пищевода в трахею и главные бронхи;

2. Паллиативные операции: обходные анастомозы (эзофагогастро- или эзофагоеюноанастомозы), гастростомия, стентирование пищевода, дилатация пищевода бужами, лазерная реканализация, фотодинамическая терапия – частичное разрушение опухоли лазерным лучом (предварительно производится фотосенсибилизация опухоли дериватами гематопорфирина и др.)

Фотосенсибилизаторы накапливаются в опухоли, под влиянием облучения образуются активные радикалы, разрушающие ткани опухоли, при этом временно улучшается проходимость пищевода.

**Б. Лучевая терапия** применяется как самостоятельный метод (рак шейного и верхнегрудного отделов, отказ больного от операции, наличие противопоказаний к операции), так и в комбинации с хирургическими методами и химиотерапией. Средняя доза 40-60 Гр.

**В. Химиотерапия** (фторурацил, цисплатин, винорельбин и др.).

**Прогноз** - при оперативном лечении 5 - летняя выживаемость для всех групп больных (5-15%), в ряде специализированных клиник (РНЦХ) до 35%.

## ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ. МЕДИАСТИНИТЫ

*А.В.Фомин*

Хирургическая анатомия: Средостение (mediastinum) расположено в грудной полости, между плевральными полостями и ограничено спереди грудиной, сзади грудным отделом позвоночника, с боков листками плевры, снизу диафрагмой, сверху условной линией, проведенной через верхний край рукоятки грудины. Вверху средостение продолжается в клетчаточные пространства шеи. Фронтальная плоскость, проходящая по задней поверхности трахеи и корням лёгких условно делит средостение на переднее и заднее. Листки перикарда отдельно ограничивают среднее средостение. Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к телу по направлению к нижнему краю IV грудного позвонка, делит средостение на верхнее и нижнее.

В переднем средостении расположены дуга аорты с отходящими ветвями, конечный отдел верхней полой вены с притоками, проксимальный отдел трахеи, вилочковая железа. В среднем средостении расположено сердце, перикард, внутривнутриперикардальные отделы крупных сосудов, бифуркация трахеи, главные бронхи, легочные артерии и вены, диафрагмальные нервы. В заднем средостении расположены пищевод, нисходящий отдел аорты, непарная и полунепарная вены, симпатические нервные стволы, блуждающий нерв, грудной лимфатический проток. В средостении расположено большое количество лимфатических узлов и сосудов.

Полного разграничения клетчаточных пространств средостения друг от друга не существует, но имеются выраженные индивидуальные особенности. Переднее и заднее средостение в большинстве случаев анатомически разделены. Фасциальные образования средостения играют важную роль в распространении гнойных процессов. По клетчаточному пространству в области симпатического ствола гнойный процесс может распространиться от черепа до диафрагмы. Через пищеводное отверстие между ножками диафрагмы клетчатка заднего средостения сообщается с забрюшинной клетчаткой.

Медиастинит – воспаление клетчатки средостения. Гнойный медиастинит - полиэтиологический патологический процесс, возникающий в результате заболеваний, диагностических исследований, манипуляций, операций на органах груди и живота.

Причинами медиастинита могут быть:

- острый тонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, ранения и инородные тела глотки, интубация трахеи;
- гнойный периостит и остеомиелит нижней челюсти, переломы нижней челюсти, экстракция либо имплантация зубов;
- гнойные стромиты, тиреоидиты и оперативные вмешательства на щитовидной железе;
- осложнения патологического процесса в пищеводе – дивертикулы, хронические и острые язвы, синдром Буарха-ве, туберкулёз, опухоль; травмы пищевода (ранения, инородные тела, ожоги); операции и вмешательства на пищеводе (ФГДС, бужирование, длительное нахождение в пищеводе зондов или стентов);
- патологический процесс со стороны лёгких и плевры (гнойная деструкция лёгких, эмпиема плевры, опухоли лёгких), оперативные вмешательства на легких;
- остеомиелит грудины, тел шейных и грудных позвонков, перелом грудины;
- нагноения кист, инородные тела и ранения средостения;

При гнойном медиастините отмечается преобладание смешанных форм инфекции. При вторичных (контактных) медиастинитах микрофлора идентична флоре, высеваемой их первичного очага. При одонтогенных медиастинитах в большинстве случаев выделяют анаэробную неклостридиальную микрофлору. Наличие грибковой флоры у лиц с послеоперационными медиастинитами указывает на выраженный иммунодефицит.

#### Классификация медиастинитов

##### **I. Первичные**

##### **а. Перфоративные:**

- вследствие разрыва пищевода;
- вследствие разрыва дыхательных путей.

##### **в. Прочие**

##### **II. Вторичные**

##### **A. Контактные**

##### **а) тонзиллогенные**

##### **б) одонтогенные**

##### **в) прочие**

##### **B. Метастатические**

##### **III. Послеоперационные**

По локализации выделяют передний, задний и тотальный медиастинит.

Жалобы на боль в груди пульсирующего характера, усиливающуюся при поколачивании по груди или при надавливании на остистые отростки грудных позвонков (зависит от локализации процесса), на одышку, озноб, повышение температуры до 37,5°-38,5°С. Может быть дисфагия, осиплость голоса, нарушение дыхания, вплоть до асфиксии. При поражении блуждающего нерва - звонкий лающий кашель. Вследствие раздражения диафрагмального нерва может развиться неукротимая икота.

Медиастинит – тяжело протекающее заболевание. Важной клинической особенностью является выраженная эндогенная интоксикация: бледность и цианоз кожи, холодный пот, тахикардия, что выражено в большей степени при поражении среднего и нижнего отделов пищевода.

Отмечается усиление боли при пассивном смещении грудины (симптом Рутенбурга-Ревуцкого, смещении сосудисто-нервного пучка шеи (симптом Иванова). Положителен симптом Герке (усиление боли при разгибании головы назад).

При тотальном медиастините имеется сочетание признаков переднего и заднего медиастинита. Положение пациента полусидящее, вынужденное с наклонённой вперёд головой. При повреждении пищевода голова неподвижна, наклонена в сторону перфорации.

При переднем медиастините отмечаются инфильтративные изменения мягких тканей в области тела грудины, при заднем – в паравертебральных зонах. Вследствие блокады лимфооттока при этом может определяться симптом Равич-Щербо –втяжение яремной вырезки при глубоком вдохе и симптом Штейнберга – ригидность длинных мышц спины рефлекторного характера.

Расширение межреберных вен наблюдается при локализации гнойного процесса в заднем средостении – вследствие сдавления непарной и полунепарной вен.

При перфорации пищевода или дыхательных путей может диагностироваться эмфизема средостения или подкожная эмфизема.

Рентгенологические признаки: воспалительная инфильтрация клетчатки средостения с наличием горизонтальных уровней; выпот в плевральной полости и перикарде; расширение средостения; эмфизема средостения и шеи.

Рентгеноконтрастное исследование - при перфорации пищевода определяется затёк водорастворимого контраста в средостение.

При помощи УЗИ можно оценить отёк тканей средостения.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия позволяет выявить локализацию, характер повреждения пищевода.

Ларингоbronхоскопия, медиастиноскопия с биопсией, плевральная пункция, компьютерная томография, и МРТ, сцинтиграфия, микробиологические методы позволяют уточнить диагноз, провести дифференциальную диагностику, идентифицировать возбудителя.

Диагностика на ранних определяется тщательно собранным анамнезом – неукротимая рвота, выполненное накануне инструментальное исследование пищевода, экстракция зуба, операция на органах средостения и т.д.

В начале заболевания клиническая картина обусловлена причиной и локализацией процесса. В более поздней стадии преобладают явления интоксикации, сепсиса. Ранняя диагностика на фоне выполненного на органах средостения оперативного вмешательства затруднена. У лиц пожилого и старческого возраста диагностику затрудняет скудность местных клинических проявлений.

Существует три варианта течения гнойного медиастинита.

Молниеносное – в течение 2-х суток от начала заболевания отмечается непрерывное нарастание общих и местных проявлений с тотальным поражением медиастинальной клетчатки. Данный вариант наблюдается при вторичном медиастините вследствие гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой зоны.

Острое развивается к исходу 2-4 суток, проявляется клиникой тяжёлого гнойного процесса без тенденции к отграничению.

Подострое, когда клинические проявления выражены не ранее чем через 5 суток от начала заболевания, а гнойный процесс в средостении ограничен одним из отделов.

Дифференциальный диагноз медиастинита проводят с инфарктом миокарда, высокой прободной язвой желудка, а также с заболеваниями, сопровождающимися болями в области груди и симптомами интоксикации – плеврит, пневмония.

Осложнения гнойных медиастинитов: эмпиема плевры, пневмония, перикардит, флегмона грудной стенки, сепсис. При осложнениях могут наблюдаться: аррозивные кровотечения из крупных сосудов, аррозивная лимфоррея, артериально-венозные свищи, пищеводные, трахеальные и бронхиальные свищи, пищеводно-аортальные свищи.

Летальность при медиастините составляет от 10 до 50%. Стоимость лечения пациента после кардиохирургической операции при развитии медиастинита увеличивается в 2,8 раза.

Диагноз медиастинита является абсолютным показанием для оперативного лечения. Обезболивание – эндотрахеальный наркоз.

Основные задачи лечения: выбор и выполнение адекватного оперативного доступа, устранение источника медиастинита, санация гнойного очага, дренирование средостения, длительное обеспечение полноценного питания.

Доступы при медиастините трансплевральные, внеплевральные, комбинированные. При необходимости оперативного вмешательства на пищеводе проводится боковая торакотомия в шестом или седьмом межреберье. Для доступа к средней трети пищевода вмешательство выполняется справа, к верхней или нижней трети пищевода вмешательство выполняется слева. Пищевод при его повреждении ушивают двухрядным швом, вначале слизистый и подслизистый слой, затем мышечный. После этого дренируют средостение и плевральную полость.

Внеплевральные шейные боковые доступы осуществляют по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с дренированием ретроэзофагеального пространства и обеспечения активной аспирации.

Консервативное лечение после операции включает антибиотики широкого спектра с учётом причины медиастинита и чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Антибактериальная терапия даёт хороший эффект при сочетании цефалоспоринов и карбопенемов. Одной из признанных комбинаций антибактериальных препаратов считают стизон 2,0 в вену 2 раза и левофлоксацин 2,0 - 3 раза, обязательно назначают противогрибковые препараты.

Дезинтоксикационная и иммуномодулирующая терапия проводится в сочетании с нутритивной поддержкой и посиндромной терапией.

При отёке гортани и голосовых связок выполняют интубацию трахеи или трахеотомию.

Лечение хронического медиастинита представляет сложную задачу и включает одним из компонентов терапии противогрибковые препараты.

**Опухоли и кисты средостения** – группа новообразований, расположенных в медиастинальном пространстве грудной полости. Опухоли средостения характеризуются морфологическим разнообразием, вероятностью первичной злокачественности или малигнизации, потенциальной угрозой инвазии или компрессии жизненно важных органов.

#### Классификация опухолей средостения

Различают первичные опухоли (изначально возникающие в медиастинальном пространстве) и вторичные (метастазы новообразований, расположенных вне средостения).



Первичные опухоли образуются из разных тканей, в соответствии с их генезом выделяют:

- неврогенные из клеток нервной ткани и из оболочек периферических нервов (невриномы, неврофибромы, ганглионевромы, злокачественные невриномы, параганглиомы и др.);
- мезенхимальные (липомы, фибромы, лейомиомы, гемангиомы, лимфангиомы, липосаркомы, фибросаркомы, лейомиосаркомы, ангиосаркомы);
- лимфоидные (лимфогранулематоз, ретикулосаркомы, лимфосаркомы);
- дисэмбриогенетические (тератомы, внутригрудной зоб, семиномы, хорионэпителиомы);
- опухоли вилочковой железы (доброкачественные и злокачественные тимомы).

В средостении встречаются и так называемые псевдоопухоли (увеличенные конгломераты лимфоузлов при туберкулезе и саркоидозе Бека, аневризмы крупных сосудов и др.) и кисты (целомические кисты перикарда, энтерогенные и бронхогенные кисты, эхинококковые кисты).

В верхнем средостении чаще всего обнаруживаются тимомы, лимфомы и загрудинный зоб; в переднем - мезенхимальные опухоли, тимомы, лимфомы, тератомы; в среднем средостении - бронхогенные и перикардальные кисты, лимфомы; в заднем средостении - энтерогенные кисты и неврогенные опухоли.

Соотношение злокачественных и доброкачественных новообразований средостения составляет 3:1. Среди доброкачественных опухолей наиболее часты тератомы и невриномы, а среди злокачественных — опухоли лимфоидной ткани.

Кисты средостения бывают истинные (целомические кисты перикарда, бронхогенные, энтерогенные) и ложные (вилочковой железы, дермоидные тератомы). Различают врожденные и приобретенные кисты. К приобретенным относятся и паразитарные (эхинококковые).

Клиническая картина обусловлена локализацией образований в ограниченном пространстве средостения. В связи с этим клиника при кистах разного генеза имеет сходный характер, дифференциальная диагностика сложна.

Жалобы при наличии опухолей или кист средостения обусловлены локализацией образования, размерами и тканевым компонентом. Дифференциальный диагноз новообразований возможно выполнить на основании неспецифических симптомов.

Бронхогенные кисты - тонкостенные образования, выстланные мерцательным эпителием с прозрачным содержимым. Чаще встречаются у женщин, из смешанных зародышевых зачатков.

Перикардальные кисты - тонкостенные образования с прозрачным содержимым. Выстланы однослойным плоским или кубическим эпителием, располагаются в нижних отделах средостения.

Дермоидные кисты (тератомы) чаще выявляют в молодом возрасте. В 80% случаев эти опухоли доброкачественные. Тератомы исходят из того же эмбрионального глоточного кармана, что и вилочковая железа. В состав тератомы входят производные всех зародышевых листков. До развития инфекционных осложнений или злокачественных изменений эти кисты обычно бессимптомны.

Тимомы (опухоли вилочковой железы) Диагностируются в любом возрасте, чаще у лиц в 50-60 лет. По строению различают лимфоидные, эпителиальные, веретенчатые и смешанные тимомы. 2/3 тимом - доброкачественная опухоль. До 50% пациентов с тимомами имеют сопутствующую тяжёлую псевдопаралитическую миастению. У части пациентов с тимомами симптомов нет, опухоль обнаруживают случайно при рентгенографии органов грудной клетки. Появление симптомов обусловлено инвазией злокачественной опухоли (боль в груди, одышка и синдром верхней полой вены).

При злокачественном росте удаляют тимус и все области распространения опухоли. Когда это невозможно - дополнительно проводят послеоперационную лучевую терапию. Прогноз неблагоприятен при эпителиальных тимомах.

Мезенхимальные опухоли представлены фибромами, липомами, хондромами, миксомами, сосудистыми опухолями, жировыми фибробластическими, фиброгистиоцитарными, костно-хрящевыми опухолями и мезенхимомами. Особенности рентгенологической картины при диагностике в отсутствии чётких границ образований, капсула этих опухолей выражена не во всех отделах. Прогноз благоприятный. Опухоли имеют агрессивный местный рост и обладают склонностью к рецидивам.

Нейрогенные опухоли (невриномы) могут быть проявлением нейрофиброматоза (болезни Реклингхаузена). Опухоли развиваются из нервных элементов симпатического ствола, ветвей блуждающего нерва, оболочек мозга и межрёберных нервов. Доброкачественные опухоли (шванномы, нейрофибромы, ганглионевромы, параганглиомы) составляют до 70%, злокачественные (саркомы Юинга, нейробластомы, ганглио-нейробластомы, др. - 30% нейрогенных опухолей. У большей части пациентов с невриномами жалоб нет. При росте опухоли в просвете спин-

номозгового канала (в виде песочных часов) возможна неврологическая симптоматика.

#### Злокачественные опухоли средостения

Лимфома (с поражением лимфоузлов средостения)- это лимфомы Ходжкина, неходжкинские лимфомы. Симптомы: кашель, боль в груди, лихорадка и потеря массы тела. Диагноз подтверждают рентгенографически и биопсией лимфатических узлов. Биопсию выполняют либо при медиастиноскопии, либо при передней медиастинотомии, либо при торакоскопии.

Хирургическое лечение не показано. Пациенты подлежат комбинированной химио- и лучевой терапии.

Внегонадные герминогенные опухоли (ВГО) – семинома, эмбриональноклеточная саркома, тератокарцинома, хориокарцинома. Герминомы - опухоли, происходящие из эмбриональных зачатков, нормально дифференцирующихся в сперматозоиды и яйцеклетки (1% опухолей средостения). Метастазируют в лимфатические узлы, плевру, печень, кости и забрюшинное пространство.

Лечение. По возможности производят полное удаление опухоли. Семиномы очень чувствительны к облучению. При опухолях другого характера хорошие результаты даёт химиотерапия.

Симптомы опухолей и кист средостения имеют ряд общих признаков.

В клиническом течении выделяют бессимптомный период и период выраженной симптоматики. Бессимптомное течение заболевания определяется локализацией и размерами опухолей средостения, скоростью роста, взаимоотношениями с другими органами. Как правило опухоль диагностируют при проведении профилактической флюорографии.

Клиническая картина: боли в грудной клетке возникают вследствие сдавления или прорастания нервных стволов. Боли обычно носят умеренно интенсивный характер, могут иррадиировать в шею, надплечье, межлопаточную область, могут имитировать стенокардию. При метастазах могут быть боли в костях. Вторая группа симптомов обусловлена компрессией или прорастанием опухоли в соседние органы (дыхательные пути, магистральные сосуды и нервные стволы, пищевод).

Объективные данные на ранних стадиях скудные. На поздних стадиях ведущим неспецифическим признаком является синдром верхней полой вены (ВПВ) - симптомокомплекс, вызванный нарушением кровотока в верхней полой вене и венозной гипертензией верхней половины туловища до 300 мм вод. ст. В 90% случаев синдром верхней полой вены является признаком злокачественного роста.

Первичный тромбоз ВПВ диагностируется редко и обусловлен тромбофлебитом, длительным нахождением катетера в вене и др. Вторичный тромбоз ВПВ возникает вследствие инвазии и вторичного тромбоза, вызванных злокачественными опухолями верхней доли правого легкого, средостения и метастазами рака, а также при компрессии средостения вследствие отёка или гематомы.

При остром начале неизбежно развивается отек головного мозга с быстрым летальным исходом. При достаточно быстро возникшей венозной непроходимости развиваются отеки век, лица, шеи, верхних конечностей и груди с синюшной окраской кожи. Вены шеи, головы и верхних конечностей визуально расширены. В связи с отеком мозга и гипертензией пациентов беспокоит головная боль, шум в ушах, головокружение, тошнота, рвота, сонливость, искажение зрения, может быть ступор и судороги. Наблюдается цианоз лица и шеи, расширение вен передней стенки груди, набухание вен шеи, боли в груди, одышка, синюшность и отечность лица и грудной клетки, повышение центрального венозного давления. В случае сдавления трахеи и бронхов возникают кашель, одышка, стридорозное дыхание; при сдавлении возвратного гортанного нерва - дисфония; пищевода - дисфагия. При присоединении отека голосовых связок и трахеи возникает кашель, осиплость голоса, одышка возможна асфиксия.

Вследствие сдавления симпатического ствола развивается птоз, миоз и энофтальм, ангидроз и гиперемия пораженной стороны лица - синдром Клода Бернара - Горнера.

Специфическими симптомами при злокачественных лимфомах будет ночная потливость и кожный зуд. При фибросаркоме средостения возможно спонтанное снижение уровня глюкозы в крови (гипогликемия). Ганглионевромы и нейробластомы средостения могут продуцировать норадреналин и адреналин, что приводит к приступам артериальной гипертензии. При внутригрудном тиреотоксическом зобе развиваются симптомы тиреотоксикоза. У 50 % пациентов с тимомой выявляется миастения.

Диагностика. Кроме анамнеза и клинического исследования ведущую роль в объективизации симптомов опухолей средостения играют инструментальные методы исследования.

Комплексное рентгенологическое обследование (рентгеноскопия грудной клетки, рентгенография пищевода) позволяет определять локализацию и размеры опухоли. Уточняет диагноз компьютерная томография грудной клетки, МРТ. На рентгенограммах опухоль определяется как дополнительная тень. Косвенную информацию об опухоли дают признаки компрессии. Тератомы выглядят как гладкостен-

ные кисты или гомогенные тени, часто с кальцинированными стенками с различными структурами внутри (например, зубы). Доброкачественные опухоли инкапсулированы. Злокачественные опухоли инвазивны, они прорастают в близлежащие органы или плевру. Отдалённое метастазирование возникает относительно редко.

Среди методов эндоскопической диагностики при опухолях средостения используются ФГДС, бронхоскопия (для оценки возможного прорастания), медиастиноскопия, видеоторакоскопия, транстрахеальная или трансбронхиальная биопсия опухоли средостения.

При наличии увеличенных лимфоузлов в надключичной области проводят их биопсию. При синдроме верхней полой вены производится измерение ЦВД. При подозрении на лимфоидные опухоли средостения выполняется костномозговая пункция с исследованием миелограммы.

Оценку уровня опухолевых маркеров сыворотки крови (АФП, ЛДГ и ХГЧ) выполняют при несеминомных герминогенных опухолях средостения. Медиастиноскопия, торакоскопия и пункционная биопсия показаны для морфологического подтверждения диагноза.

#### Лечение опухолей средостения

Основа лечения пациентов с образованиями в средостении — хирургический метод. Исключения составляют злокачественные внегонадные герминогенные и лимфопролиферативные заболевания. Основу лечения этих опухолей составляют лучевая и химиотерапия. Для радикального удаления опухолей средостения используются торакоскопический или открытый способы.

Учитывая низкую эффективность химио-лучевой терапии в отношении медиастинальных новообразований хирургическое лечение, в том числе и с паллиативной целью (даже при распространенном опухолевом процессе и рецидивах), с выполнением повторных операций, способствует существенному продлению жизни пациентов.

В целях профилактики малигнизации и развития компрессионного синдрома все опухоли средостения должны быть удалены как можно в более ранние сроки.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. В. Фокин

### Анатомо-физиологические сведения

Молочная железа (лат. *glandula mammaria* или *mamma*) — парный орган, относящийся к апокринным железам кожи. Молочные железы прилежат к передней грудной стенке в области между третьим и шестым или седьмым ребром. Большой частью своего основания каждая железа прикреплена к большой грудной мышце (*m. pectoralis major*) и частично к передней зубчатой мышце (*m. serratus anterior*). Между фасцией, покрывающей железу и мышцей имеется слой жировой ткани, в связи с чем железа подвижна.

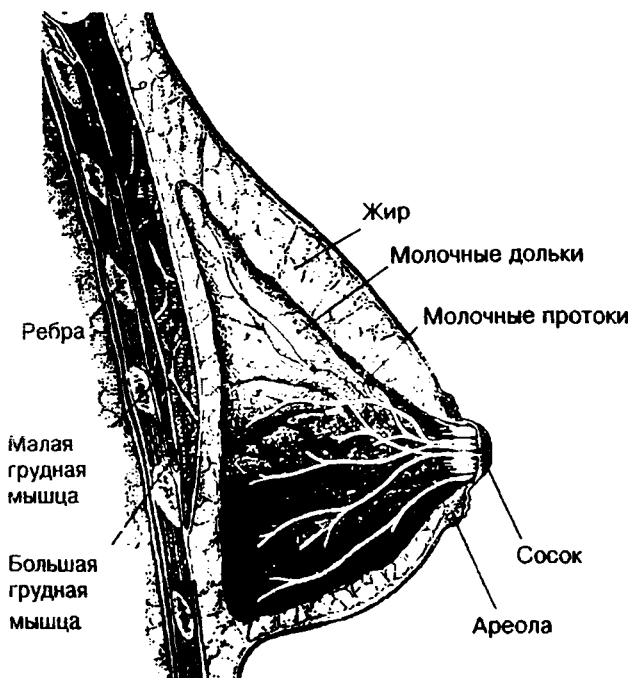


Рис. 10. Схематическое строение молочной железы

Каждая молочная железа состоит из 15 - 20 долек, разделённых плотными соединительными тяжами (Куперовы связки). Дольки расположены в соединительнотканной капсуле, которая покрыта жировой тканью и кожей. Молочные протоки (*ducti lactiferi*) идут к верхушкам молочных долек (*lobi mammae*) и открываются на соске небольшими отверстиями — млечными порами (*pori lactiferi*). Диаметр молочных протоков от 1,7 до 2,3 мм. Некоторые молочные протоки сливаются между собой, поэтому количество выводных молочных отверстий всегда меньше количества протоков (обычно их бывает от 8 до 15). Сосок на протяжении около 4 см окружен нежной пигментированной кожей (*areola mammae*).

Кровоснабжение молочных желёз осуществляется в основном внутренней грудной (a. *thoracica interna*), боковой грудной (a. *thoracica lateralis*) артериями и 3-7 межреберными артериями (a. *intercostalis*). Артерии сопровождают глубокие вены, которые впадают в подмышечную, внутреннюю грудную, латеральную грудную, межреберные и частично в наружную яремную вену. Поверхностные и глубокие вены широко анастомозируют с расположенными рядом венами, осуществляющими отток крови из других органов и регионов.

Молочная железа имеет множество путей лимфооттока, главный из которых подмышечный. В норме по подмышечному пути оттекает около 97% лимфы. Лимфоузлы вдоль аксиллярной вены и её притоков, между большой и малой грудными мышцами, носят название узлов Роттера.

Подключичный путь. По нему лимфа отводится от лимфатических сплетений верхних и задних отделов железы. Этот путь подразделяется на транс- и интрапекторальный. Пути анастомозируют с надключичным лимфатическим коллектором.

Парастернальный путь. От центральных и медиальных отделов молочной железы лимфатические сосуды направляются вглубь к парастернальным лимфатическим узлам.

При опухолевой блокаде парастернальных лимфатических узлов раковые клетки с ретроградным током лимфы могут попадать в органы грудной (легкие, лимфатические узлы средостения) и брюшной (брюшина, печень, яичники, забрюшинные лимфатические узлы) полостей.

Из парастернальных лимфатических узлов лимфа попадает чаще в подключичные лимфоузлы, но может попадать и в надключичные, особенно в узел, лежащий в медиальном углу (сторожевой узел Труа-зье) в месте слияния внутренней яремной и подключичных вен.

**Межреберный путь.** От задних и наружных отделов молочной железы через сосуды, которые прободают мышцы в области II—IV межреберий. Лимфатические сосуды анастомозируют с парастеральным коллектором или с лимфатическими сосудами тел позвонков сзади.

**Позадигрудинный путь.** Отток лимфы происходит по сосудам, берущим начало из центрального и медиального отделов железы и прободаящим грудную стенку у грудины. Они не впадают в парастеральные лимфатические узлы, а, минуя их, вливаются в медиастинальные и далее в бронхопульмональные узлы.

**Перекрестный путь** происходит то кожным и подкожным лимфатическим сосудам грудной стенки к противоположным подмышечным узлам.

**Путь Героты.** При блокаде основного подмышечного коллектора отток лимфы происходит через сосуды области эпигастрия, которые проходят через прямую мышцу живота в предбрюшинную клетчатку.

Обилие лимфатических сосудов и разнообразие путей возможного оттока лимфы являются факторами, способствующими весьма частому и порой раннему метастатическому распространению рака молочной железы.

До начала полового созревания грудь девочек и мальчиков по своей структуре идентична и ни чем не отличается. С началом полового созревания под влиянием эстрогенов происходит рост и созревание женских половых органов и в молочных железах завершается развитие выводных протоков. С наступлением менструального цикла под воздействием прогестерона - в молочной железе начинают происходить циклические физиологические процессы. Дольки становятся отечными, с набуханием и вакуолизацией эпителиального покрова млечных протоков и расширением их концевых отделов. В послеменструальном периоде отечность и инфильтрация долек исчезают.

Основная функция молочной железы - синтез и секреция молока. При беременности под влиянием хорионического гонадотропина, пролактина, гормонов плаценты и истинного жёлтого тела в молочной железе происходит гиперплазии железистых долек и завершается формирование секреторных отделов. После родоразрешения, под влиянием пролактина и гормонов задней доли гипофиза окситоцина начинается лактация. После завершения лактации молочная железа подвергается физиологической инволюции. Вновь в молочной железе происходят циклические изменения, обусловленные гормональной активностью яичников. В климактерическом периоде со снижением функциональной активности яичников и уровня эстрогенов железистая ткань молочной железы замещается фиброзной и жировой.



## Аномалии развития, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение

**Амастия** - полное отсутствие обеих молочных желез. Мономастия - одностороннее отсутствие железы. Косметический дефект требует пластических операций. Выполняют пластику кожно-мышечным лоскутом из широчайшей мышцы спины или из поперечной и прямой мышц живота. Выполняют пластику молочных желез, применяя силиконовые протезы.

**Дополнительные молочные железы (полимастия)** чаще располагаются по переднеподмышечной линии на уровне подмышечной впадины, могут иметь и другую локализацию. Диагностируют дополнительные участки железистой ткани молочной железы по припухлости и болезненности в предменструальном периоде и во время лактации. Наличие дополнительных участков железистой ткани требуют оперативного удаления последней в связи с высоким риском развития дисгормональных заболеваний и опухолей

**Гипомастия** - симметричное недоразвитие молочных желез. Лечение оперативное обычно после 30 лет. Наиболее часто для пластики используют силиконовые эндопротезы, помещая их под ткань железы на большую грудную мышцу.

**Гипермастия** - увеличение молочных желез. Большие размеры железы ведут к нарушению кровоснабжения, лимфостазу, мацерации кожи под железой. Могут быть боли в области шеи, спины.

**Мастоптоз** – потеря формы и опущение молочных желез вследствие снижения эластичности её капсулы.

Для коррекции гипермастии и мастоптоза показано применение корсетных конструкций. При выраженных изменениях - резекция ткани молочной железы под кожей (редукционная маммопластика). Удалённые во время операции ткани подлежат обязательному гистологическому исследованию.

## **Методы исследования**

Для выявления патологии молочных желез важен комплексный подход. При патологии со стороны молочной железы пациенты предъявляют жалобы на болезненность в области железы, изменение формы, пальпируемые образования, выделения из сосков. Анамнез заболевания целесообразно связать с менструальным циклом, беременностью, лактацией. В анамнезе жизни предполагается выявление гинекологического анамнеза, наличие заболеваний щитовидной железы,

ожирения. Целесообразно уточнить характер питания, стрессы, вредные привычки, выяснить генетическую предрасположенность.

**Осмотр.** Для осмотра молочных желез женщина должна быть раздета до пояса. Исследование производят в вертикальном и горизонтальном положении. В положении стоя с опущенными руками наклоном вперед с поднятыми руками, и в позиции руки на бедра. В положении лежа на спине с подложенным под лопатки валиком и лежа на боку.

По завершении осмотра целесообразно констатировать размер молочных желез, их форму, симметричность, состояние кожного покрова груди, сосков, ареол (сосудистый рисунок, окраска кожи, наличие втяжений, деформаций, изъязвлений, форма и контуры соска и ареолы). О выделении из сосков можно судить по следу на белье.

**Пальпация.** Вначале пальпацию проводят в положении пациентки стоя, затем лежа на спине и боку. В такой же последовательности производят глубокую пальпацию молочных желез (Рис.11). В положении пациентки на спине, вначале пальпируют здоровую молочную железу. Рука пациентки на стороне обследования находится за головой. Иногда для уточнения локализации процесса целесообразно выполнить пальпацию в положении на боку.

Область пальпации пятиугольник, ограниченный латерально средней подмышечной линией, снизу – интрамаммарной складкой или 5-6 ребром, медиально – парастеральной линией, сверху ключицей и линией, соединяющей акромиальный конец ключицы и верхушку подмышечной ямки. Пальпацию производят методично по секторам, начиная от верхненаружного квадранта, затем верхневнутренний, нижневнутренний, нижненаружный и область ареолы слева против, а справа по часовой стрелке. Применяют радиальный, концентрический и вертикальный методы пальпации. При любом способе пальпации наиболее детально целесообразно пальпировать так называемые криминальные зоны, где наиболее часто выявляются опухоли: верхненаружный квадрант, область ореолы.

При пальпации целесообразно отметить консистенцию железы, однородность структуры, болезненность, наличие локального или диффузного уплотнения ткани, наличие или отсутствие пальпируемых образований, подвижность относительно фасции.

При выявлении пальпируемого образования определяют локализацию, глубину, удалённость от соска форму (округлая, овальная, продолговатая), консистенцию (мягкая, тестоватая, эластичная, плотная), болезненность, поверхность (ровная, гладкая, бугристая, нечёткая), подвижность, связь образования с другими структурами.



Рис.11. Принцип пальпации молочной железы

После осмотра и пальпации молочных желез для выявления лимфатических узлов производят пальпацию подмышечной области, подключичных и надключичных областей, зону по наружному краю молочной железы. Осмотр целесообразно проводить стоя, при этом руки пациентки целесообразно расслабить и положить на талию или на плечи исследующего. При ощупывании надключичных лимфатических узлов целесообразно стоять позади пациентки. При выявлении лимфатических узлов описывают их количество, величину, консистенцию, подвижность, болезненность.

При обследовании может быть выявлена болезнь Мондора – тромбоз поверхностных вен молочной железы.

Для раннего выявления заболеваний женщинам старше 25 лет актуально самообследование молочных желез. Самообследование целесообразно проводить на 7-10 день от начала менструального цикла 1 раз в месяц.

### Специальные методы исследования

Ультразвуковое исследование (УЗИ) - метод выбора при диагностике заболеваний женщинам до 40 лет. Ультразвуковое исследование позволяет получить дополнительные характеристики образований, выявленных при пальпации. Ультразвуковое исследование помогает уточнить характер изменений, выявленных при рентгеномаммографии и выполнить визуализацию образований в случае рентгенологически плотных молочных желез. УЗИ даёт дополнительные возможности обследования молочной железы у беременных и лакти-

рующих женщин, выполнить визуализацию молочной железы в период острого воспаления. УЗИ является методом выбора при обследовании в случае травматического повреждения железы, для диагностики в случае масталгии, для оценки имплантатов.

Под контролем УЗИ можно выполнять прицельную пункцию узловых образований.

При исследовании лимфатической системы чувствительность УЗИ выше, чем чувствительность КТ и МРТ. При обследовании может быть осмотрена надключичная область и нижняя треть шеи, подключичная область до подмышечной области, переднегрудная от нижней части ключицы по среднключичной линии до IV ребра (по ходу малой грудной мышцы), подмышечная зона (на 3 зубце зубчатой мышцы можно определить узел Зоргиуса, на 4 зубце – узел Бартельса), также исследуется внутригрудная и загрудинная зона.

Маммография - рентгенограмма молочных желез. Чувствительность метода достигает 91%. Согласно рекомендациям ВОЗ (1984г) скрининговое маммографическое исследование рекомендуется проводить в краниокаудальной и косой проекциях женщинам в возрасте 35-40 лет 1 раз в 1-2 года, а женщинам старше 45-50 лет при отсутствии жалоб 1 раз в год. Маммограмма позволяет выявить изменение структуры, наличие узлов, микрокальцинаты. В странах, где введен маммографический скрининг, смертность от рака молочной железы через 5-7 лет снизилась на 30%.

Дуктография – контрастное исследование протоков молочной железы при подозрении на протоковую папиллому. Исследование выполняют после введения в проток до 1, 0 мл водорастворимого контрастного вещества.

Термография - регистрация инфракрасного излучения эффективно в диагностике воспалительных процессов молочной железы.

Морфологическое исследование полученного во время операции материала является важным для диагностики патологического процесса, и определяющим в выборе дальнейшей лечебной тактики.

Цитологическое исследование содержимого, полученного при пункции узлового образования, мазков отпечатков из язвы и т.д., выделений из соска позволяют выявить атипичные клетки в исследуемом материале.

Магнитно-резонансная томография позволяет чётко дифференцировать полостные и узловые структуры. В диагностике данный метод исследования применяется достаточно редко, обычно в клинически сложных для диагностики случаях.

Секторальная резекция с гистологическим исследованием рассматривается как метод диагностики, но в ряде случаев секторальная резекция является завершающим методом лечения.

### **Дисгормональные и функциональные заболевания молочных желез**

В развитии дисгормональных заболеваний молочной железы ведущая роль принадлежит прогестерондефицитным состояниям, при которых избыток эстрогенов вызывает пролиферацию всех тканей железы. Трудности диагностики и лечения дисгормональных заболеваний заключаются в том, что патология возникает не только в результате изменения гормонального статуса, но и в результате изменения активности рецепторов, когда в ответ на нормальный уровень гормонов в зависимости от состояния рецепторного аппарата регистрируется повышенный или сниженный метаболический ответ.

#### **Факторы риска развития дисгормональных заболеваний:**

- Гиперпластические процессы гениталий (миома матки, эндометриоз)
- Факторы, связанные с репродуктивными процессами (раннее менархе, поздняя менопауза, бесплодие, аборт, поздние – после 30 лет первые роды, эндокринные формы бесплодия)
- Гинекологические заболевания – хронические воспалительные заболевания, поликистоз яичников
- Ятрогенная гиперэстрогемия (приём двухфазных контрацептивов, экстракорпоральное оплодотворение, заместительная гормональная терапия)
- Заболевания печени (гепатиты, жировой гепатоз)
- Эндокринная патология (дисфункция яичников, гипотиреоз, ожирение, сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность)
- Психотравмирующие ситуации, стрессы
- Генетическая предрасположенность

**Масталгия** (Мастодиния. Болезнь Купера) - распирающие, тяжесть в одной или обеих молочных железах. Болезненные ощущения преимущественно связаны с циклическими процессами, наблюдаются перед менструацией, сопровождаются застойными процессами, нагрубанием желез. Структурные изменения в молочной железе не выявляются.

Лечение проводят в рамках терапии предменструального синдрома с применением диуретиков и нормализацией психоэмоциональной сферы. С увеличением возраста и инволюционными процессами боли постепенно прекращаются.

**Мастопатия** по определению ВОЗ – это фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и

регрессивных изменений тканей молочной железы с ненормальными соотношениями соединительной и железистой ткани органа. Протекает мастопатия с формированием кист, фиброзных, аденоматозных проявлений, с пролиферацией и дисплазией железистого и протокового эпителия.

Мастопатии - это совокупность состояний, при которых в молочной железе меняются количественные взаимоотношения железистой, жировой и соединительной тканей. Наблюдается гиперплазия эпителия, усиленная продукция секрета, расширение мелких протоков вплоть до образования микрокист, гиперплазии и фиброза соединительной ткани, формирование больших кист и узловых пролифератов. В группу мастопатий включают более 30 различных состояний, в том числе болезнь Реклю - множественные кисты молочной железы у женщин в возрасте 20-30 лет или болезнь Шиммельбуша (синонимы: аденоз, мастодиния). Это дисгормональная гиперплазия, микрокистозный фиброаденоматоз молочной железы у женщин 35-45 лет. Дифференцировать эти виды мастопатии между собой довольно сложно.

Заболеваемость мастопатией среди женского населения составляет 30-63%, а среди женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями достигает 95%. Диагноз дисгормональных заболеваний выставляется по обращаемости пациентов, при параллельных осмотрах либо при активных осмотрах.

По гистологическому строению различают диффузную форму мастопатии с преобладанием железистой ткани, фиброзных изменений, кистозного поражения, а также узловую и пролиферативную или смешанную формы мастопатии.

#### Диффузная мастопатия

Клиника диффузной мастопатии – болевые ощущения, чувство нагрубания и распираания в молочных железах возникающее за несколько дней до менструации, наличие зернистости, тяжести и уплотнений в ткани железы, увеличивающееся накануне менструации и исчезновение симптомов после неё. Диффузные уплотнения в молочной железе и выделения из сосков появляющиеся перед менструацией.

Лечение назначают после исключения злокачественной опухоли, поскольку на фоне мастопатии рак молочной железы возникает в 3-5 раз чаще.

Стандартов лечения нет, подход индивидуализированный. Лечение негормональное - диета с ограничением жирной пищи и достаточным количеством жидкости, повышение физической активности, удобный бюстгалтер, приём полиненасыщенных жирных кислот (гамма липоленовой, эйкозопентаеновой, докозогексаеновой). Оправдано

применение витаминно минеральных комплексов в стандартной дозировке вне зависимости от фазы цикла. Приём диуретиков растительного происхождения во второй фазе менструального цикла. Приём препаратов йода в объёме суточной потребности (100-200 мкг) вне фазы менструального цикла. Нестероидные противовоспалительные препараты во второй фазе менструального цикла курсами 7-10 дней (индометацин 25 мг 2 раза в сутки, нимесулид 100 мг 2 раза в сутки), антигистаминные. В случае присутствия явлений воспаления антибактериальная терапия. Гепатопротекторы (при нарушении функции печени в связи с тем, что отмечается замедление метаболизма стероидных гормонов гепатоцитами. Эссенциале, хофитол, корсил назначают во второй фазе цикла). Седативные препараты растительного происхождения – валериана, пустырник – назначают во второй фазе цикла. При выраженных нарушениях психоэмоциональной сферы показана консультация психотерапевта и назначение антидепрессантов. Антиоксиданты, витамины и минеральные комплексы, фитотерапия.

Гормональная терапия назначается акушер-гинекологом у женщин с нарушенной менструальной функцией, бесплодием, выделением из сосков и при сочетании мастопатии с эндокринными заболеваниями (ожирение, гипотиреоз и др).

Узловая форма фиброзно-кистозной мастопатии – заболевание, проявляющееся наличием пальпируемого малоболезненного образования в молочной железе на фоне различной степени диффузных изменений. При узловой мастопатии определяют не только одиночные, но порой и множественные очаги. Образование в молочной железе часто без чётких контуров, подвижное, иногда несколько болезненное при пальпации, с кожей не спаяно. Лимфатические узлы не увеличены. На протяжении менструального цикла очаги уплотнения не изменяются.

Диагноз подтверждают данными рентгеномаммография и УЗИ. На маммограмме видна тень, на фоне которой определяются тяжи, иногда - отложения солей кальция. Затемнения нередко чередуются с участками просветления, обусловленными наличием кист. Помогает поставить диагноз характер выделений из соска.

Лечение. Наличие узловой мастопатии требует цитологического исследования и (или) оперативного удаления (секторальная резекция) со срочным гистологическим исследованием.

Фиброаденома – это гормонзависимая опухоль из дольки молочной железы, может расти под влиянием эстрогенов, поэтому она часто увеличивается в конце менструального цикла и во время беременности. Встречается чаще в возрасте 15-35 лет, у большинства пациенток (у 90%) в виде одиночного узла.

Фиброаденома состоит из железистых клеток и элементов соединительной ткани. В большинстве случаев фиброаденома не вырастает больше чем 1-3 см в диаметре, изредка встречаются фиброаденомы до 5 см в диаметре. Различают фиброаденомы периканаликулярные, интраканаликулярные, смешанные и ювенильная (в подростковом возрасте быстрый рост с деформацией железы).

Пациентки предъявляют жалобы на наличие опухолевидного образования в молочной железе. Фиброаденома чаще безболезненна, что зависит от ее размера и положения. При ощупывании фиброаденома упруга и напоминает резиновый шарик.

В комплекс обследования помимо маммографии на которой видна тень округлой формы с четкими контурами и УЗИ применяют пункционную биопсию.

Образование не исчезает при пальпации молочной железы в положении пациентки лежа на спине – положителен симптом Кенига.

Лечение: удаление опухоли с окружающей ее тканью молочной железы (секторальная резекция).

Филлоидная фиброаденома - это разновидность периканаликулярной фиброаденомы. Опухоль имеет характерную слоистую структуру, хорошо отграничена от окружающих тканей, однако настоящей капсулы не имеет и быстро увеличивается в размерах. Отличительная черта филлоидной фиброаденомы её большие размеры, полициклические контуры, а также быстрый рост. По статистике, около 12 % филлоидных фиброаденом перерождаются в саркому.

Гинекомастия - дисгормональное заболевание грудных желез у мужчин. Может иметь диффузную и узловую форму. Диффузная мастопатия характерна для юношей, в зрелом возрасте может быть и диффузная и узловая. У мальчиков гинекомастия может возникнуть в период полового созревания или быть результатом гормонально-активных опухолей. Лечение – нормализация гормонального фона. При отсутствии эффекта с косметической целью, по настоянию пациента может быть выполнено оперативное удаление железы.

В зрелом возрасте гинекомастия может возникнуть при циррозе печени. Может быть результатом побочного действия ряда лекарственных препаратов.

Лечение – отмена препаратов, вызывающих гинекомастию, гепатопротекторы. Оперативное лечение - удаление ткани железы с сохранением ареолы и соска.



**Воспалительные заболевания (специфические и неспецифические).** Клиника, диагностика, лечение

**Острый мастит** - воспалительный процесс в молочной железе. Возбудители острого мастита: стафилококк, стафилококк в сочетании с кишечной палочкой и со стрептококком.

Имеются доказательства, что при застое молока возможна вначале аллергическая реакция типа Артюс-феномена с присоединением инфекции в последующем (В.Н.Шиленок, Д.К.Новиков, Г.Виноградов).

В 80 - 90% случаев мастит связан с лактацией и в большей части он возникает в течение первого месяца после родоразрешения.

Воспалительный процесс проходит ряд стадий - серозный мастит (начальный), инфильтративный, гнойный (инфильтративно-гнойный, апостематозный — по типу «пчелиных сот», абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный).

**Лактационный мастит** начинается с острого застоя молока (лактостаз). Возникает чувство тяжести и нарастает напряжение в молочной железе. Отека и гиперемия кожи нет. Сцеживание молока приносит облегчение и может полностью купировать процесс. Общие симптомы отсутствуют, возможно лишь повышение температуры тела за счет резорбции молока.

Серозная стадия мастита проявляется общими симптомами - повышается температура порой до  $38,5^{\circ}$  —  $39^{\circ}$ , появляется усталость, слабость, разбитость. Происходит уплотнение, нагрубание молочной железы её отек, железа увеличивается в объеме, нарастает болезненность в ней, особенно при кормлении и сцеживании. Далее появляются резкие боли в молочной железе при пальпации.

В течение 1-3 дней при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий серозная стадия переходит в инфильтративную. Начинает определяться инфильтрат без четких контуров. В области инфильтрата локально определяется повышение температуры. Отмечается нарастание клинических признаков воспаления и ухудшение общего состояния пациентки. Появляется гиперемия кожи железы, при пальпации более четко определяется воспалительный инфильтрат. На этом этапе сцеживание молока очень болезненно и не приносит облегчения.

Температура тела высокая. В периферической крови лейкоцитоз повышается до  $10-12 \times 10^9/\text{л}$ .

Переход процесса в инфильтративно-гнойный или абсцедирующий мастит сопровождается дальнейшим нарастанием общих и местных симптомов воспаления и более выраженными признаками интоксикации. Температура тела принимает гектический характер. Ин-

фильтрат увеличивается в размерах, в одном из его участков может определяться размягчение.

В зависимости от локализации гнойного очага выделяют субареоларный, подкожный, интра- и ретромаммарный мастит.

Флегмонозный мастит характеризуется обширным гнойным поражением молочной железы без четких границ, что обусловлено снижением резистентности организма. Молочная железа резко увеличена, отечна. Температура тела носит гектический характер с подъемом до 40°. Течение заболевания осложняется лимфангоитом и лимфаденитом, сепсисом.

Гангренозный, как и любой другой, мастит может возникнуть вследствие аутосенсibilизация организма к молоку. Гнойно-некротический процесс с железы распространяется на клетчатку грудной клетки, сопровождается некрозом кожи. У пациентки имеет место выраженная интоксикация. Состояние больных крайне тяжелое. Заболевание осложняется сепсисом.

Диагноз мастит основывается на данных жалоб, анамнеза и результатах клинического обследования. Для уточнения диагноза выполняют ультразвуковое исследование.

Лечение мастита следует начинать при появлении первых признаков заболевания, что позволяет в значительном числе случаев предотвратить развитие гнойного процесса. Консервативную терапию начинают с тщательного сцеживания или отсасывания молока, антибиотикотерапии.

При отсутствии положительной динамики, появлении признаков абсцедирования показано оперативное вмешательство. В сомнительных случаях под контролем УЗИ выполняют пункцию инфильтрата толстой иглой.

Для повышения эффективности комплексного лечения подавляют лактацию препаратами, ингибирующими секрецию пролактина передней долей гипофиза (парлодел). Показаниями для этого служат тяжелое течение воспалительного процесса в молочной железе, флегмонозный или гангренозный мастит.

В случае отсутствия показаний к подавлению лактации вскармливание проводят сцеженным из здоровой груди пастеризованным молоком.

При гнойном мастите давать младенцу пораженную грудь нельзя в связи с опасностью инфицирования ребенка (стоматит, энтерит,

конъюнктивит), но сцеживание при остром мастите – обязательно. Вопрос о возобновлении грудного вскармливания после перенесенного мастита решают индивидуально.

Оперативное лечение состоит во вскрытии гнойника, разрезом, обеспечивающим его адекватное опорожнение, удалении некротических тканей и гноя и наружного дренирования гнойной полости. В случае наличия нескольких абсцессов, каждый из них вскрывают отдельным разрезом. Разрезы выполняют параллельно выводным протокам железы - в радиальном направлении, или параллельно переходной складке при ретромаммарном мастите. Вскрытие выполняется под внутривенным наркозом. Лечение ран после вскрытия гнойника проводят с учетом фазы раневого процесса. Для коррекции терапии выполняют бактериологическое исследование гноя.

Для предотвращения лактостаза в послеоперационном периоде сцеживание молока продолжают.

С 60-х годов прошлого века известны пункционные методы лечения, когда гнойник пунктируется и налаживается промывное дренирование.

После вскрытия гнойника проводится адекватная антибиотикотерапия, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, назначение витаминов и препаратов, повышающих иммунологическую реактивность организма пациентки. Применение физиопроцедур на молочную железу противопоказано.

Профилактика мастита состоит в защите от переохлаждений, уходе за молочными железами. Особое внимание целесообразно уделять пациенткам группы высокого риска развития мастита, имеющим мастит в анамнезе, гнойную инфекцию различной локализации (аномалиями развития молочных желез, анатомическими особенностями соска, осложнениями беременности).

Острый нелактационный мастит начинается с появления припухлости и болезненности в области молочной железы вне лактации. Процесс может сопровождаться увеличением и болезненностью подмышечных лимфатических узлов. Боли могут быть как незначительными, так и настолько сильными, что трудно поднять руку. При абсцедировании гектическая температура, тянущие и дергающие боли, в области молочной железы, гиперемия и отек. Всегда следует исключать малигнизацию.

Мастит после ушиба встречается как исключение, он развивается чаще на фоне кистозной мастопатии и требует лечения по принципам терапии острого мастита.

Болезнь Мондора – тромбофлебит поверхностных вен молочной железы. Причины: травма и тяжёлые физические нагрузки. Лечение – консервативное, применяют неспецифические противогоспалительные средства.

Жировой некроз молочной железы. Причина – травма, воспаление, хирургическое вмешательство и ишемия. Клинически определяется плотным безболезненным образованием с ограниченной подвижностью. Отёчность над образованием затрудняет диагностику. Диагноз подтверждается инструментальными методами исследования. При пункции получают маслянистую жидкость. Лечение хирургическое – удаление поражённого участка железы.

Хронический мастит часто появляется у женщин в климактерическом периоде и во время менопаузы. Хронический мастит может быть также исходом острого мастита и следствием неправильно леченного острого мастита. Температура тела при этом заболевании может быть нормальной или слегка повышенной. Молочная железа увеличена в размере в месте воспаления, иногда в этом месте может быть покраснение и втяжение кожи. Если хронический процесс начался после острого, то можно увидеть свищи со скудным гнойным отделяемым. Следует исключать грибковые поражения, сифилис, туберкулез.

Хронический плазмноклеточный мастит имеет подострое начало. Встречается редко, у много рожавших женщин. Ткань под соском инфильтрируется плазматическими клетками с образованием гигантских клеток и разрастанием эпителия выносящих протоков. При подтверждённом цитологически хроническом негнойном (плазмноклеточном) мастите, возможно кратковременное лечение антибиотиками, проведение ретроаммарных новокаиновых блокад. Отсутствие эффекта от консервативного лечения требует секторальной резекции поражённой ткани железы.

При хроническом мастите необходимо проводить дифференциальный диагноз с маститоподобной или рожеподобной формой рака молочной железы. Диагноз выставляют по данным морфологической оценки.

## ХРОНИЧЕСКИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Туберкулез молочных желез чаще является вторичным. Для диагноза важным является наличие у пациента туберкулёза других органов. Локализация первичного очага может быть в легком, средостении, лимфатических узлах. Туберкулез молочных желез может быть и при остром милиарном туберкулезе в результате гематогенного распространения.

В молочной железе определяется плотный инфильтрат без четких контуров с инфильтрацией клетчатки и кожи, сосок втянут. Возможно наличие язв и свищей. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз туберкулёза и исключение рака молочной железы устанавливается на основании гистологического заключения удалённого инфильтрата. Лечение проводится противотуберкулёзными препаратами.

Сифилис молочной железы встречается редко. Первичный сифилис диагностируется по наличию ограниченной язвы с плотным инфильтратом (твёрдый шанкр) чаще в области соска, ареолы. При первичном сифилисе увеличены подмышечные лимфатические узлы. Во вторичном периоде сифилиса имеются папулы и сыпь на коже. При третичном сифилисе плотный узел в молочной железе инфильтрирует кожу, образуется язва – гумма, напоминающая распадающуюся раковую опухоль или туберкулез.

Диагноз выставляется на основании серологических реакций. Для дифференциального диагноза анализируют микроскопическую картину мазков отпечатков.

Лечение противосифилитическое.

### Повреждения молочной железы. Клиника, диагностика, лечение

Травматические повреждения молочной железы (главным образом женской) в условиях мирного времени составляет от 0,5% до 2% от всех повреждений. Доля повреждений не превышает 1-2% от всех патологических процессов молочной железы.

Повреждения молочной железы делят на открытые и закрытые. Повреждения бывают изолированные и сочетанные. Открытые повреждения молочной железы делят на колотые, резаные, огнестрельные, укушенные. Из закрытых повреждений выделяют ушибы, гематомы (пре-, интра- и ретромаммарные). Открытые и закрытые повреждения

молочной железы могут сопровождаться кровотечением и шоком. К поздним осложнениям относят нагноение ран и свищи.

Осмотр молочной железы позволяет установить природу повреждения. Для диагностики сочетанной травмы имеет значение рентгенологические методы диагностики, УЗИ.

Гематома. Диагностика свежей гематомы: сложностей не представляет (анамнез, «цветение»), при необходимости диагноз подтверждают пункцией. Организованная гематома пальпируется в виде плотно эластичного образования. Диагноз подтверждается инструментальными методами исследования. При интрамаммарных гематомах молочная железа увеличена в объеме, кожный покров с синюшным оттенком. С течением времени гематома изменяет свой цвет (отцветает).

Необходимость в оперативном лечении гематом в остром периоде возникает только в случаях обширных локализованных кровоизлияний в ткань молочной железы или ретромаммарную клетчатку с напряжённой гематомой. Весьма важным является выбор метода эвакуации гематом. Если гематома представлена не сгустками предпочтение следует отдавать пункционному методу.

Ушибы. Ткань железы отличается высокой чувствительностью к прямой травме. В отдельных случаях, ввиду значительной иннервации возможен болевой шок, особенно при локализации повреждения в параареолярной зоне или области соска.

Лечение при закрытых травмах сводится к созданию иммобилизации, наложению повязки, и обезболиванию (вплоть до ретромаммарных блокад).

При открытых повреждениях для профилактики инфекционных осложнений показан тщательный туалет раны. Особенностью укушенных ран молочной железы является высокая степень их инфицированности и полиморфизм флоры с высокой частотой анаэробной инфекции. После укуса показано применение антибиотиков и первичная хирургическая обработка раны.

Огнестрельные, колотые и резаные раны и чаще имеют поверхностный характер, и лечение их проводится по правилам, выработанным для повреждений мягких тканей. В случае сочетания повреждения молочной железы и органов грудной клетки тактику определяет повреждение органов грудной клетки.

Операции при обширном повреждении молочной железы проводятся под общим обезболиванием. Рассекают ткани в радиальном

направлении, не заходя на ареолу. Ткани иссекают экономно. Осторожно, с учетом радиального направления молочных ходов и кровеносных сосудов, производят обработку раны в её глубине. При значительном повреждении ткани самой железы и, особенно, при поперечном расположении раны следует произвести секторальную резекцию.

Прогноз при изолированных ранениях и ушибах молочной железы, не осложненных шоком, обычно благоприятный.

### **Доброкачественные образования**

Папилломы протоков молочной железы развиваются в протоках. Возникает на фоне патологии молочной железы – например фиброно-кистозной мастопатии

Клиника и диагностика: основаны на выделении из сосков, бурой или кровянистой жидкости. Могут быть небольшие боли в груди.

Для постановки диагноза необходимы дуктография, что позволяет обнаружить дефекты заполнения в протоках, с четким контуром и округлыми очертаниями. Для диагноза обязательно цитологическое исследование выделений из соска и гистологическое исследование удаленного центрального (подареолярного) участка молочной железы.

Липома - доброкачественная опухоль неэпителиального происхождения; располагается вне железистой ткани молочной железы. Опухоль мягко эластичная, дольчатая не обладает инвазией.

Лечение: хирургическое - удаление опухоли.

Галактоцеле. При значительном выделении молока и скоплении его в молочных ходах происходит расширение млечных протоков с формирований кистозных образований содержащих секрет. При закупорке выводного протока надавливание на образование не сопровождается выделением секрета из соска. Кисты имеют округлую или овальную форму, четкие контуры, плотноэластическую консистенцию.

Лечение: хирургическое.

## ПАТОЛОГИЯ ДИАФРАГМЫ

*В. Н. Шиленок*

Диафрагма (*diaphragma*) с греческого перегородка — орган, разделяющий грудную и брюшную полость, в функциональном отношении объединяющий органы груди и живота. Кроме опорной функции, дыхательной, она играет важную роль в кровообращении.

В диафрагме различают сухожильную, центральную часть и мышечную, расположенную на периферии (*Pars tendinea et pars muscularis*). Прочная сухожильная часть малоэластична, поэтому при травмах разрывы начинаются в ней и распространяются на мышечные волокна.

В мышечной части различают грудинную (*pars sternalis*), реберную (*pars costalis*) и поясничную (*pars lumbalis*). Грудинная часть состоит из одного мышечного пучка, начинается от мечевидного отростка. Реберная от внутренней поверхности хрящей шести нижних ребер (VII–XII). Поясничная часть состоит на каждой стороне из трех ножек (медиальной, средней и латеральной), которые начинаются соответственно от II – IV поясничных позвонков и передней длинной связки, наружной и внутренней сухожильных пояснично-реберных дуг.

Между отдельными мышечными частями диафрагмы наблюдаются треугольные щели, где могут появляться грыжевые выпячивания. Между грудинной и реберной частью диафрагмы расположен *spatium sternocostale* (треугольник Lortey).

Между реберной и латеральной ножкой поясничной части расположен *trigonum lumbocostale* (треугольник Bochdaleky).

В диафрагме имеются довольно крупные отверстия для нижней полой вены, аорты и пищевода.

*Foramen vena cava inferior* находится в сухожильном центре диафрагмы, *hiatus aorticus* между сухожильными краями правой и левой внутренних ножек диафрагмы.

*Niatus oesophageus* образовано мышечными пучками правой медиальной ножки диафрагмы. Кроме пищевода через это отверстие проходят блуждающие нервы.

Кровоснабжение осуществляется парными нижними диафрагмальными артериями, мышечно-диафрагмальными артериями, 6 межреберными артериями, а также верхними диафрагмальными артериями. Основными считаются нижние диафрагмальные, которые начинаются от брюшной аорты или чревной артерии.

Основной отток крови проходит через нижние диафрагмальные вены.



Наиболее крупная нижняя передняя диафрагмальная вена проходит слева направо 2 см впереди пищеводного отверстия и впадает в нижнюю полую вену. Остальные впадают в непарную, полунепарные вены, вены надпочечные и межреберные.

Лимфатические сосуды диафрагмальной брюшины связаны с лимфососудами диафрагмальной плевры. Эти сосуды в брюшине имеют непосредственный контакт с мезотелием, чем объясняется резорбция диафрагмой взвесей из брюшной полости.

Имеется тесная связь с лимфатическими сосудами печени, пищевода, желудка, надпочечников, парентальной плевры. брюшины, поэтому воспалительный процесс в брюшной полости может распространяться в грудную и наоборот.

Иннервация осуществляется через диафрагмальные и межреберные нервы, т.е. в отличие от других участков брюшной полости имеется как висцеральная так и соматическая, что объясняет особенности клинических проявлений заболеваний верхнего этажа брюшной полости, в т.ч. иррадиация болей вверх, появление икоты.

Симпатические волокна из солнечного сплетения через диафрагмальный нерв обеспечивают появление френикус-симптома при воспалении не только в грудной, но и в брюшной полости. Этот путь обеспечивает и обратное — абдоминальные боли в грудной полости.

Поддиафрагмальное пространство по Е.А.Дыскину расположено между диафрагмой (сверху) и прилежащими к ней органами верхнего этажа брюшной полости: печенью, дном желудка, селезенкой. Однако многие авторы относят к поддиафрагмальному пространству весь верхний этаж брюшной полости, подразделяя его на 2 отдела надпеченочный и подпеченочный. Клиницисты предпочитают нижней границей поддиафрагмального пространства считать colon transversum и mesocolon.

Поэтому в поддиафрагмальном пространстве выделяют «собственно поддиафрагмальное пространство», расположенное непосредственно под диафрагмой: правая передняя и задняя и левая поддиафрагмальная область. Кроме того, выделяют левую и правую внебрюшинную область поддиафрагмального пространства.

Методы исследования диафрагмы в настоящее время разнообразны, но ведущая роль принадлежит лучевой диагностике.

Как правило, при R-контрастных методах исследования пищевода, желудка, кишечника, искусственного пневмоперитонеума и др. обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, экскурсии при дыхании и т.д.

### Заболевания диафрагмы

К аномалиям развития диафрагмы относят: относят диафрагмальные грыжи, отсутствие диафрагмы или одного из её куполов или мышечно-сухожильных элементов, релаксация диафрагмы.

Диафрагмальные грыжи являются внутренними грыжами, когда органы из брюшной полости перемещаются в грудную.

Грыжи врожденные, травматические чаще бывают «ложными», т.к. не имеют грыжевого мешка. Истинные грыжи чаще всего приобретенные.

В зависимости от локализации межмышечной щели в диафрагме грыжи называются парастенальные (Ларрея, Моргани), если выходят через грудинно-реберную щель, а если через пояснично-реберную щель – Бохдалека, кроме того, выделяют грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Клиническая картина складывается из 3-х факторов: сдавления и перегибов органов живота, переместившихся в грудную клетку, компрессии органов грудной клетки грыжевым содержимым и нарушении функции диафрагмы.

Сдавление пищевода, желудка, толстой кишки, легкого может давать разнообразную симптоматику, резко обостряющуюся при ущемлении.

Нам известен случай, когда резкие схваткообразные боли при ущемленной диафрагмальной грыже были приняты у роженицы за родовую деятельность, т.к. R-логическое исследование по известным причинам не производилось.

Западение отделов живота, сглаживание межреберных промежутков, шум плеска, урчание в грудной полости, смещение средостения позволяет заподозрить диафрагмальную грыжу. При ущемлении операция выполняется в срочном порядке.

При хирургическом лечении применяется как лапаротомный, так и торакальный доступ. В плановом порядке применяются лапароскопические или торакоскопические вмешательства с пластикой полипропиленовой сеткой.

#### Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Впервые описал Morgagni в 1768 г. По Б.В.Петровскому различают: 1. грыжи пищеводного отверстия скользящего типа; 2. грыжи пищеводного отверстия паразофагеального типа; 3. гигантские грыжи; 4. короткий пищевод (врожденный и приобретенный) (Рис. 12).

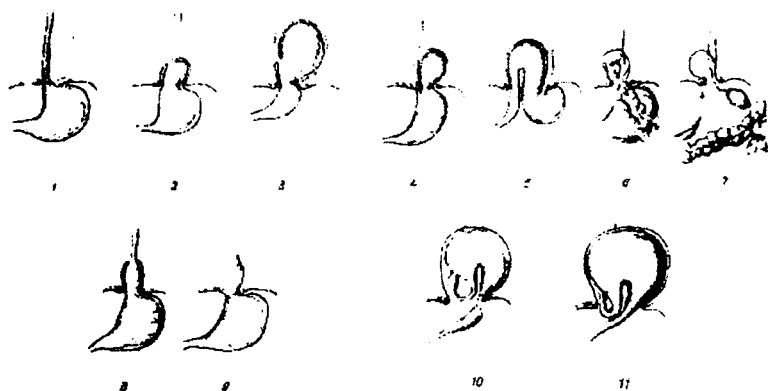


Рис. 12. Схема различных видов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы  
 1 – пищеводная, 2 – кардиальная, 3, 4 – фундальная, 5 – антральная.  
 6 – кишечная, 7 – сальниковая, 8 – приобретенный короткий пищевод,  
 9 – врожденный короткий пищевод, 10 – субтотальная желудочная грыжа,  
 11 – тотальная желудочная грыжа

Скользящие грыжи пищеводного отверстия называются так потому, что ранее её принимали за нефиксированную и способную к самостоятельному вправлению в вертикальном положении. Однако скользящая грыжа может быть и фиксированной. Поэтому сейчас под скользящей грыжей понимают, если мезоперитонеально расположенная кардия внедряется в средостение. Различают пищеводную, кардиальную и кардио-фундальную грыжи пищеводного отверстия.

Вследствие смещения кардии вверх происходит расширение угла Гиса, недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, что приводит к возникновению рефлюкс-эзофагита.

Параэзофагеальные грыжи возникают, если происходит смещение органов других брюшной полости вверх рядом с пищеводом. Такие грыжи склонны к ущемлению, так как отток крови происходит только в сторону живота, в отличие от грыж пищеводного отверстия, когда отток крови возможен через вены пищевода.

Параэзофагеальные грыжи различают фундальные и антральные.

При фундальной грыже кардия остается ниже диафрагмы, а дно пролабирует в грудную клетку рядом с пищеводом, если с течением времени сместиться вверх и кардия, грыжа становится кардиофундальной, т.е. скользящей, не склонной к ущемлению.

При антральной грыже в грудную полость пролабирует антральный отдел желудка иногда с двенадцатиперстной кишкой.

Известны также кишечные грыжи. Кишечно-желудочные грыжи, когда в грудную полость пролабирует тонкий, толстый кишечник, сальник и другие органы.

Короткий пищевод различают врожденный и приобретенный. В последнем случае различают 2 стадии I - кардия фиксирована не выше чем 4 см над диафрагмой, II - выше чем на 4 см. При коротком пищеводе часто наблюдается кардиальная грыжа пищеводного отверстия, иногда кардиофундальная.

Причинами возникновения данной патологии приобретенного характера считают конституционные особенности, слабость соединительной ткани, возраст, повышение внутрибрюшного давления и т.д.

Основные симптомы грыж пищеводного отверстия диафрагмы обусловлены рефлюксэзофагитом, хотя бывает и бессимптомное течение заболевания.

Боль (84% больных) «тупая», «жгучая», «давящая» в эпигастрии, загрудинно, в области сердца с иррадиацией в лопатку, плечо, в шею.

У 35% боль усиливается после еды в положении лежа. Боль может быть постоянной в течение нескольких дней, недель, месяцев. Боль сопровождается изжогой (50%), отрыжкой (47%), срыгиванием (27%), рвотой.

В последующем возникают дисфагия (14%), кровотечение, анемия (15%).

Считается, что патогенез болевого синдрома связан не столько со сдавлением в грыжевых воротах, сколько с механическим растяжением верхнего сегмента желудка.

Диагностика легка при выраженной клинической симптоматологии, но при стертых формах нередко их путают со стенокардией, гастритами и т.д. Обязательное эзофагогастроскопическое и R-логическое исследования позволяет уточнить диагноз.

Консервативное лечение включает снижение желудочно-пищеводного рефлюкса, борьбу с ожирением, запорами, повышением внутрибрюшного давления.

Не рекомендуется работа в наклонном положении, еда перед сном, следует избегать переполнения желудка, запрещаются поздние ужины,

во время сна туловище должно быть в приподнятом положении, т.е. профилактика регургитации. Лекарственная терапия – снижение желудочной секреции. Показания к операции зависят от тяжести клинических проявлений, особенно широко ставятся показания при грыжах паразофагического типа из-за опасности ущемления.

При наличии язвенной болезни целесообразно расширить показания к симультантной операции (+ ваготомия)

Принцип хирургического лечения заключается в низведении органов в брюшную полость, пластика грыжевых ворот со стороны брюшной или (реже) грудной полости и фундопликация чаще по Ниссену для восстановления угла Гиса.

В последние годы широко пользуются лапароскопическими методами операции.

Ущемленные диафрагмальные грыжи возникают при любом варианте грыжи, кроме скользящих грыж пищеводного отверстия. Часто ущемляются ложные грыжи, не содержащие грыжевого мешка - травматические или врожденные.

Клиника ущемления проявляется в сильнейших болях соответственно половины грудной клетки и верхних отделах живота с иррадиацией вверх, боли нередко сопровождаются усилением перистальтики. Характерна неукротимая рвота, иногда бурные позывы на рвоту не сопровождаются опорожнением желудка из-за сдавления пищевода и кардии.

Наблюдается одышка, сердцебиение, обусловленные сдавлением легкого и средостения. Ущемление может осложниться перфорацией в грудную или брюшную полость.

При объективном исследовании выявляются симптомы со стороны как брюшной, так и грудной полостей: притупление или тимпанит на соответствующей половине грудной клетки, ослабление дыхания, смещение сердца в здоровую сторону, асимметричное вздутие и западение живота.

Р-логически в грудной клетке находят горизонтальные уровни с газовыми пузырями, помогает в диагнозе контрастирование желудка и толстой кишки.

Лечение – экстренная хирургическая операция. Доступ лучше трансторакальный, при необходимости выполняется резекция ущемленного органа и пластика грыжевых ворот.

## ГРЫЖИ ЖИВОТА

*Г.Н.Гецадзе*

Первое упоминание о паховой грыже обнаруживается в древнеегипетских папирусах, датированных 2000 - 1500 годами до нашей эры.

Гиппократ (между 460 и 356 годами до н. э.) упоминает о грыжах паховой и пупочной областей.

Цельс (30-50 г. н. э.) дал классическое определение грыжи как выпячивания внутренностей через приобретенные и врожденные ворота, и её латинское название «*hernia*».

В эпоху средневековья проблемой лечения грыж в основном занимались цирюльники, авантюристы и «грыжесеки». Именно они оставили после себя след в истории герниологии в виде раневой инфекции, кастраций, некрозов кишечника и смертельных кровотечений.

Соопер (1768- 1841) детально описал внутреннее паховое кольцо, паховый канал, связь поперечной фасции с фасциальным футляром бедренных сосудов, лонную связку, носящую его имя.

Хирургический период того времени печален. Из 571 пациента, у которых был вскрыт грыжевой мешок, более 300 умерло. (Danzel (1854)

В 1869 году N.O.Marcy предложил укреплять внутреннее паховое кольцо и производить высокую перевязку грыжевого мешка. Раннее высокую перевязку грыжевого мешка применили Черни (Czerny), Нуссбаум.

Первые пластические операции при паховой грыже были произведены во Франции J.Lucas-Championniere в 1881 г. Он предложил рассекать апоневроз наружной косой мышцы живота

Первая операция с укреплением задней стенки пахового канала была выполнена E.Bassini в 1884 году.

На 266 случаев герниопластики, выполненных Э. Бассини через 6 лет рецидив возник в 2,9 % случаев, что являлось для того времени невероятным результатом.

Работы Бассини (1884-1887), Постемского (1887), Жирара (1894), С.И.Спасокукоцкого (1902) создали основы современных методов грыжесечения паховой грыжи.

Топографо-анатомическое обоснование предбрюшинного доступа разработана американским хирургом L.M. Nyhus. Предложение о необходимости восстановления поперечной фасции, высказанное Bassini (1887) развито и внедрено в практику C.B.McVay (1940), E.E.Shouldice (1945).

Клиника Е.Е.Shouldice известна низким процентом рецидивов — 0,6 %, поэтому данный метод пластики многими был принят как «двойной золотой стандарт» в герниологии.

**П.И.Дьяконов** в 1893 г. предложил создание дубликатуры брюшной стенки в поперечном к оси тела направлении. Этот принцип был детально разработан **Мейо** для лечения пупочных грыж в 1898 г. **К.М.Сапезко** в 1898 г. впервые устранил дефект передней брюшной стенки удвоением мышечно-апоневротического слоя в продольном направлении.

Все эти способы относят к так называемым **натяжным видам** герниопластики, её принцип - сшивание собственных тканей для закрытия грыжевых ворот.

*«Если можно было бы искусственно создать ткань, по плотности и крепости равную фасции и сухожилию, то секрет радикального излечения грыж был бы найден!».* **T.Billroth**

**Ненатяжная герниопластика** была предложена более 100 лет назад. При этом грыжевые ворота закрываются прочным алломатериалом, который фиксируется к краям дефекта и наложенные швы не вызывают натяжения тканей. Применяли резину и каучук (**Murray 1906, Fieschi 1914**), целондин, сетки из серебра (**Witzel 1900**), сетки из нержавеющей стали (**Me Filander, 1946**), тантала (**Carney 1942, Koontz и др. 1948**), капрона, лавсана (**И.А.Петухов,**

**F.Usher (1959)** успешно использовал синтетический материал — полипропилен, что дало новый толчок к развитию ненатяжных способов лечения грыж передней брюшной стенки и по значимости можно сравнить с открытием, совершенным **Bassini** в хирургии грыж.

В 1984 г. в практику внедрена ненатяжная методика **Лихтенштейна**. Результаты пластики были впервые опубликованы **I. Lichtenstein** в 1989 году. Автором был представлен опыт лечения 1000 пациентов, страдавших паховыми грыжами. В этой группе не было отмечено ни одного рецидива.

В 1982 году **R.Ger** опубликовал сообщение о первом лапароскопическом вмешательстве по поводу грыжи, используя при этом прототип степлера. Одним из основных недостатков лапароскопического метода явилась его относительная дороговизна, потребность в обязательном проведении наркоза, а также относительно редкие, но грозные осложнения.

В последние годы появились данные о ненатяжных видах герниопластики без применения синтетических материалов (**Desarda, Y-пластика**).

Говорить о преимуществах того или иного способа герниопластики преждевременно, но как в эндовидеохирургии, так и в классической хирургии доминирующими становятся ненатяжные способы герниопластики.

Грыжи встречаются у 3-4% населения. По частоте первое место занимают паховые грыжи (70-75%), далее следуют бедренные, пупочные, эпигастральные, послеоперационные. Паховые грыжи встречаются чаще у мужчин, а бедренные и пупочные у женщин. Особенности строения связочного аппарата тазовой и бедренной области. (Рис. 13).

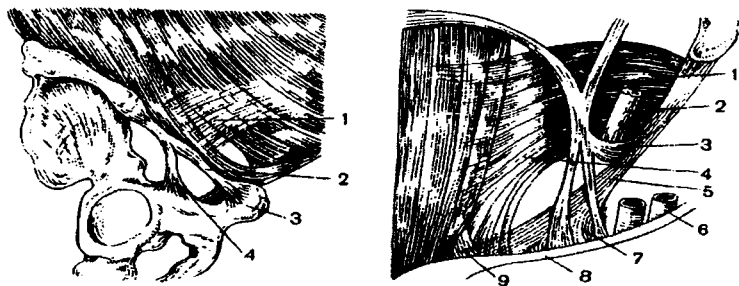


Рис.13. Связочный аппарат паховой области  
(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

- а – спереди: 1 – librae intercruralis; 2 – lig. inguinale (Pouparti);  
3 – lig. lacunare; 4 – lig. ilipectineum;  
б – сзади: 1 – мышечная часть поперечной мышцы;  
2 – семенной канатик; 3 – lig. interfoveolare;  
4 – апоневроз поперечной мышцы; 5 – lig. inguinale (Pouparti);  
6 – бедренные сосуды; 7 – lig. lacunare; 8 – lig. pectineale;  
9 – прикрепление прямой мышцы живота

**Грыжей живота** называют выходение внутренностей из брюшной полости за её пределы вместе с их покрывающей париетальной брюшиной, через естественные или искусственные отверстия в брюшной стенке. Следует отличать грыжи от эвентрации, выпадения, диастаза.

**Эвентрация** - остро развивающийся дефект в брюшине и передней брюшной стенке, в результате которого происходит разгерметизация брюшной полости и выход внутренностей за ее пределы.

**Пролапс (выпадение)** - это выпячивание органа или его части, не покрытой париетальной брюшиной, через естественные отверстия



(например, выпадение матки через влагалище или прямой кишки через анус).

**Диастазом** называется расхождение мышц передней брюшной стенки по средней линии живота. Обычно это встречается у женщин после родов, при этом мышцы расходятся на всем протяжении - выше и ниже пупка. У мужчин мышцы расходятся, как правило, выше пупка.

Элементы грыжи живота: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевое содержимое. (Рис.14)

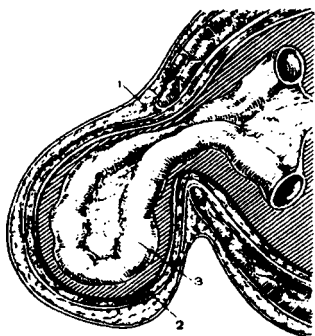


Рис.14. Составные части грыжи:

- 1 – грыжевые ворота;
- 2 – грыжевой мешок;
- 3 – грыжевое содержимое.

(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

Грыжевые ворота – это дефект в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через который происходит выход наружу внутренних органов и париетального листка брюшины

Грыжевой мешок - часть париетальной брюшины, вышедшая через грыжевые ворота. В нем различают устье – начальную часть мешка, шейку – узкий отдел, находящийся в грыжевых воротах, тело - наиболее широкая часть, и дно – дистальную часть мешка.

Грыжевым содержимым обычно являются подвижные органы брюшной полости: сальник, петли тонкой кишки, сигмовидная, поперечная ободочная и слепая кишки, червеобразный отросток, Меккелев дивертикул, придатки матки, матка и др.

При скользящих грыжах одна из стенок грыжевого мешка образуется прилежащим к мешку органом, расположенным мезоперитонеально (восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, мочевой пузырь). (Рис. 15, 16).

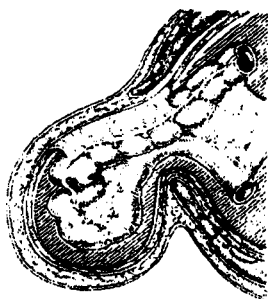


Рис. 15 Скользящая грыжа слепой кишки



Рис.16. Скользящая грыжа мочевого пузыря. 1 – мочевой пузырь

(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский. 1990)

### Классификация грыж

#### По времени образования:

- **Врожденные** - *h. congenita*, связанные с аномалиями развития, при них грыжевой мешок сформирован к моменту рождения.
- **Приобретенные** - *h. acquisitae* (грыжевой мешок формируется под действием производящих факторов):
  - а) от усилия
  - б) от слабости
  - в) послеоперационные - *h. postoperativa*
  - г) травматические - *h. traumatica*
  - д) невропатические - *h. neuropatica*
  - е) искусственные - *h. artificialis*
  - ж) патологические - *h. pathologica*

#### По локализации:

1. **Наружные** - *hernia abdominalis externa* (паховые, в т.ч. врожденные, прямые, надпузырные, бедренные, пупочные, белой линии живота, поясничные и др.)
2. **Внутренние** - *hernia abdominalis interna* (внедряющиеся в брюшинные карманы, Винслово отверстие, диафрагмальные).

Грыжевые выпячивания брюшной стенки после произведенных лапаротомий (острые и хронические заболевания органов брюшной полости, травмы, ранения брюшной стенки и ее органов) объединяются в группу **послеоперационных грыж (hernia postoperativa)**.

Грыжевые выпячивания брюшной стенки на различных участках ее после травм без нарушения кожи, но с дефектом других анатомических слоев, кроме брюшины, носят название **травматических грыж (hernia traumatica)**.

Грыжевые выпячивания в связи с ослаблением брюшной стенки (врожденная слабость брюшной стенки, недоразвитие ее, остаточные явления после полиомиелита) обозначаются как **невропатические грыжи (hernia neuropatica)**.

После различных патологических процессов в брюшной стенке с нарушением отдельных слоев и последующим ослаблением ее развиваются **грыжевые выпячивания — патологические грыжи (hernia pathologica)**.

В литературе дореволюционного периода имелись данные о молодых людях, которые с целью избежать несения военной службы насильственно повреждали поверхностное паховое кольцо (разрыв) с последующим ослаблением брюшной стенки и развитием грыжевого выпячивания — **искусственная грыжа (hernia artificialis)**.

#### По клиническому течению:

1. Вправимые - h. Libera, reponibilis
2. Невправимые - h. irreponibilis:
  - а) с явлениями копростаз
  - б) с явлениями воспаления
3. Ущемленные - h. incarcerata

#### **Этиология и патогенез грыж**

У здорового человека тонус мышц диафрагмы и брюшной стенки удерживает внутренние органы в пределах брюшной полости, несмотря на наличие слабых мест, даже при больших колебаниях внутрибрюшного давления (поднятие тяжестей, дефекация, кашель, роды и т.д.).

Большое значение имеет поперечная фасция и предбрюшинная клетчатка для резистентности задней стенки пахового канала. Брюшина, несмотря на свою тонкость, способна выдерживать большое давление. Сопrotивляемость и эластичность брюшины значительно увеличиваются благодаря наличию предбрюшинной клетчатки. Но всё же первостепенное значение принадлежит не сравнительно легко растяжимой брю-

шине, а именно более плотной, устойчивой поперечной фасций. **Поперечная фасция** - метаболически активная ткань, биомеханические свойства которой зависят от двух процессов — синтеза и лизиса коллагена. Она служит естественной преградой для предбрюшинной клетчатки, препятствуя проникновению последней в соседние мышечно-апоневротические слои.

**Соопер (1804)** утверждал, что если бы не было поперечной фасции, каждый бы имел грыжу.

Главным фактором в возникновении грыжи следует считать ослабление способности мышц, апоневроза и соединительной ткани передней брюшной стенки оказывать сопротивление длительному или периодически возникающему повышению внутрибрюшного давления. Под влиянием часто повторяющегося повышения внутрибрюшного давления в этих местах возникает растяжение тканей и образуются грыжевые ворота, происходит выпячивание париетального листка брюшины с образованием грыжевого мешка.

### **1. Предрасполагающие факторы:**

- общие (наследственность, возраст, пол, степень упитанности, особенности телосложения)
- местные - особенности анатомического строения отдельных областей (паховый и бедренный каналы, пупок, полулунная линия, травма или рубец, особенно послеоперационный, и др.).
- ослабление брюшной стенки (ее растяжение и истончение при повторных беременностях, снижение мышечного тонуса при параличах, в старческом возрасте и т.д.).

### **2. Производящие причины:**

- повышение внутрибрюшного давления (тяжелый физический труд, запоры, кашель, затрудненное мочеиспускание, поднятие тяжестей, трудные роды, ожирение, опухоли брюшной полости и т.д.).

### **Общая симптоматология свободных наружных брюшных грыж**

- Наличие припухлости, появляющейся при натуживании или вертикальном положении больного и исчезающей в положении лежа или после ручного вправления (симптом вправимости грыжи)
- Наличие отверстия или канала в брюшной стенке, определяемого пальцем после вправления грыжи (грыжевые ворота).

- Наличие симптома кашлевого толчка при исследовании пальцем грыжевых ворот.
- Наличие перистальтики при аускультации над грыжей (при наличии в грыжевом содержимом кишечника).
- Наличие тимпанита при перкуссии (при наличии в грыжевом содержимом кишечника) или притупления (большой сальник или мочевого пузыря).

**Анамнез:** обращает на себя внимание отсутствие боли и постепенное увеличение выпячивания в размерах с течением времени.

**Осмотр.** Больного осматривают в положении стоя и в горизонтальном, при этом необходимо обнажить полностью грудную клетку ниже сосков, паховые области и верхнюю треть обоих бедер.

### Специальные методы исследования

- **Определение грыжевых ворот.** После вправления содержимого грыжи пальцем, введенным в грыжевые ворота, уточняют размер, форму наружного отверстия грыжевых ворот. При послеоперационных вентральных грыжах может быть несколько грыжевых ворот.
- **Определение «кашлевого толчка»** при паховых грыжах. Хирург, инвагинируя мошонку II или III пальцем (исследование нужно проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного), пальпирует лонный бугорок, после чего продвигает палец вперед и назад, по направлению к наружному отверстию пахового канала. В норме наружное отверстие пропускает кончик пальца. При грыже, в зависимости от её величины, диаметр отверстия увеличивается до 2-3 см и более, пропуская 2-3 пальца, а иногда, при гигантских грыжах и более. Продвижение кончика пальца проводится осторожными движениями без надавливания на ductus deferens, избегая, «сверлящих» движений пальцем. Исследование поверхностного пахового кольца у женщин значительно сложнее, чем у мужчин, и удастся лишь при дряблой коже и значительном расширении поверхностного пахового кольца. Бейли (Bailey) рекомендует производить ощупывание поверхностного пахового кольца при помощи мизинца. Не извлекая пальцы, хирург предлагает больному натужиться или покашлять. При этом ощущает толчкообразное давление на кончик пальца (Рис. 17).



Рис. 17. Ощупывание поверхностного пахового кольца и определение «кашлевого толчка» (по И. С. Линденбауму)

- Симптом **«блока»** применяют для дифференциальной диагностики косых и прямых паховых грыж. После вправления содержимого грыжи пальцем прижимают проекцию глубокого внутреннего кольца (на 1-1,5 см латеральнее и выше середины пупартовой связки) и предлагают больному покашлять, не отнимая палец. При появлении грыжевого выпячивания в области наружного пахового канала – грыжа прямая, при отсутствии – косая.
- При невропатических и патологических грыжах важны все данные анамнеза и специальное обследование неврологического статуса. При патологических грыжах рентгенологическое исследование позволит установить отсутствие патологических процессов в области грыжевого выпячивания. При послеоперационных и рецидивных грыжах брюшной стенки рентгенологическое исследование поможет выявить спаечный процесс, органы, прилегающие к грыжевому выпячиванию (Рис. 18), учитывается при оперативном вмешательстве.



Рис. 18. Дивертикул мочевого пузыря (Л. И. Дунаевский).

### **Осложнения грыж брюшной стенки:**

1. **Ущемление грыжи.**
2. **Воспаление грыжи:**
  - а) исходящее из внутренних органов, так называемое. «ложное ущемление» (аппендицит, острый холецистит, туберкулез брюшины, перфорация полого органа, закрытой травмы и др.), которое бывает трудно дифференцировать с истинным ущемлением.
  - б) исходящее со стороны кожи (при травмировании грыжи в период ношения бандажа), фурункулах, ссадинах и т.д.
3. **Копростаз** (наблюдается, как правило, при невраправимых грыжах больших размеров и проявляется упорными запорами, усиленной перистальтикой, урчанием в грыже), чаще бывает у пожилых людей вследствие нарушения моторики кишечника и малоподвижного образа жизни.
4. **Повреждения грыжи:**
  - а) разрыв кишки в свободной грыже вследствие резкого повышения внутрибрюшинного давления;
  - б) разрыв содержимого грыжи вследствие ушиба брюшной стенки вдали от грыжи;
  - в) разрыв внутренностей при прямой травме грыжи или насильственном вправлении.
5. **Невправимость** (возникает при сращении грыжевого содержимого с грыжевым мешком) вследствие травматизации и асептического воспаления при частом вправлении, ношении бандажа.
6. **Новообразования грыжи, исходящие:**
  - а) из окружающих органов и тканей, сдавливающих грыжевой мешок;
  - б) из грыжевого мешка;
  - в) из содержимого грыжи;
7. **Инородные тела в содержимом грыжи** (камни мочевого пузыря, аскариды, проглоченные предметы, отшнурованные жировые привески толстой кишки, участки сальника).

*«Надо неустанно повторять, что при непроходимости кишок следует, прежде всего, исследовать грыжевые отверстия и искать ущемленную грыжу» Г. Мондор.*

**По механизму возникновения ущемление может быть:**

- **Эластическое** (в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления при физической нагрузке, кашле, натуживании происходит перерастяжение грыжевых ворот и при этом в грыжевой мешок выходит большой объем внутренних органов: происходит ущемление грыжевого содержимого в грыжевых воротах).
- **Каловое** (вследствие переполнения каловыми массами приводящей петли и сдавления отводящей петли кишки), наблюдается очень редко.

#### **Особые формы ущемления:**

**Ретроградное** (в грыжевом мешке находятся две или более малоизмененные кишечные петли, а связующая их петля, находящаяся в брюшной полости, резко изменена). Рис.19.

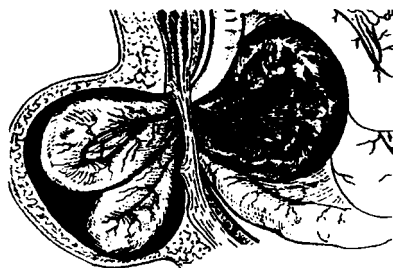


Рис.19. Ретроградное ущемление  
(по В.Н.Егиву,2002)

**Рихтеровское (пристеночное) ущемление** кишки (не сопровождается картиной полной непроходимости кишечника и слабо выражен болевой синдром). Его называют также ущемлением Литре. (Рис.20).

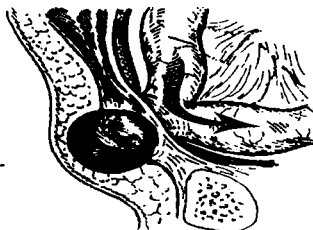


Рис.20. Пристеночное (рихтеровское) ущемление  
(по В.Н.Егиву,2002)

**Грыжи Литре** (при наличии Меккелева дивертикула в грыжевом мешке).



### Признаки ущемленной грыжи:

1. Острые боли в области грыжи.
2. Болезненность при пальпации.
3. Напряжение и увеличение грыжи в объеме и туго эластическая её консистенция.
4. Отсутствие симптома кашлевого толчка.
5. Невправимость грыжи.
6. Клиника кишечной непроходимости (при ущемлении петли кишки).
7. При некрозе ущемленного органа в последующем появляются признаки воспаления грыжевого мешка и покрывающих его тканей, в т.ч. кожи - грыжевая флегмона.

Из за нарушения крово- и лимфообращения в ущемленном органе происходит трансудация жидкости в полость грыжевого мешка (**грыжевая вода**). В начале пока кишка жизнеспособна грыжевая вода остается прозрачной, при некрозе ущемленного органа грыжевая вода из-за фибрина становится мутной, приобретает геморрагический характер.

Некроз слизистой оболочки в приводящем отделе кишки при ущемлении распространяется на 40-60 см, а в отводящем до 10 см. С течением времени наступает гангрена кишки и перитонит.

**Ложное ущемление.** Некоторые острые заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит и т.д.) могут проявляться симптоматикой в области грыжевого мешка, похожей на ущемление грыжи за счет воспаления брюшины в грыжевом мешке. Основной диагностический симптом, помогающий проводить дифференциальный диагноз - **положительный «кашлевой толчок»**. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

**Лечение наружных грыж живота – хирургическое.**

**Наличие грыжи является показанием к операции.**

**Противопоказания** – злокачественные опухоли IV ст., острые заболевания других органов, хронические заболевания в стадии декомпенсации

**Временные противопоказания** – инфекционные заболевания, обострение туберкулёза, гнойничковые заболевания кожи, наличие эндогенной инфекции и другие острые заболевания.

**Общие принципы операций при грыжах:**

1. Рассечение тканей над грыжевым выпячиванием.
2. Обработка грыжевого мешка и вправление внутренностей.
3. Пластика грыжевых ворот

При ущемленной грыже необходима экстренная операция. Ее проводят так, чтобы, не рассекая ущемляющее кольцо, вскрыть грыжевой мешок, предотвратить ускользание ущемленных органов в брюшную полость. При резекции нежизнеспособной петли кишки приводящий конец удаляют на 40 см, от границы некроза, отводящий - на 15 см.

#### Определение жизнеспособности ущемленной петли кишечника

| Признак  | Кишечная петля жизнеспособна   | Кишечная петля нежизнеспособна                                   |
|--|--|--|
| 1. Грыжевая вода   | Прозрачная, светлая  | Геморрагическая, мутная, с нитями фибрина                        |
| 2. Цвет кишки  | Темно-красная, синеватая.  | Черно-зеленая или темно-синяя.                                   |
| 3. Вид висцеральной брюшины  | Гладкая, блестящая, под серозной оболочкой небольшие кровоизлияния.                | Без блеска, матовая, большие участки кровоизлияния под серозой.  |
| 4. Состояние брыжейки  | Может быть отечной, пульсация сосудов определяется. В больших сосудах нет тромбов. | Тромбоз больших сосудов, пульсация отсутствует, выраженный отек. |
| 5. Реакция кишки на согревание горячими салфетками и наличие перистальтики | Появляются гиперемия, перистальтика.   | Цвет кишки отчетливо не изменяется, перистальтика не видна.      |

Попытки насильственного ручного вправления ущемленной грыжи недопустимы, так как при этом возможны следующие осложнения: мнимое или ложное вправление — если ущемление осталось, то происходит разрыв грыжевого мешка, отрыв его у шейки или разрыв ущемленного органа.

Особо опасно возникновение грыжевой флегмоны, когда наряду с некрозом грыжевого содержимого возникает флегмона грыжевого мешка и кожи. В такой ситуации следует произвести срединную лапаротомию, в брюшной полости резецируются ущемленные органы (кишка, большой сальник) в выше указанных пределах. При резекции кишки производится наложение анастомоза. После этого брюшная полость ушивается и производится разрез кожи и подкожной клетчатки над грыжевым выпячиванием, вскрывается грыжевой мешок, удаляются некротизированные ткани единым блоком.

**Пластика грыжевых ворот не производится.** Рана зашивается или накладываются редкие швы на ткани с обязательным дренированием.

При развитии флегмоны грыжевого мешка пупочной грыжи выполняется операция, предложенная И.И. Грековым: окаймляющий разрез кожи продолжают суживая через все слои брюшной стенки, включая брюшину, и таким образом высекают грыжу единым блоком вместе с ущемляющим кольцом в пределах здоровых тканей. Войдя в брюшную полость, пересекают ущемленный орган проксимальнее странгуляции, и удаляют грыжу целиком, не освобождая ее содержимое.

Если была ущемлена кишка, то между ее приводящим и отводящим отделами накладывают анастомоз, желательно «конец в конец». При ущемлении сальника пересекается его проксимальный отдел, после чего также удаляют грыжу единым блоком.

При самопроизвольном вправлении ущемленной грыжи срочную операцию следует отложить, больного госпитализировать в хирургический стационар для наблюдения с последующим грыжесечением в плановом порядке. При появлении перитонеальных симптомов — экстренное оперативное вмешательство.

Прогноз при оперативном лечении неосложненных грыж, как правило, благоприятный. В связи с тем, что ущемление грыжи нередко сопровождается кишечной непроходимостью, летальность при этом осложнении остается высокой, достигая 3-11 %.

Причинами рецидивов грыж может являться: нагноение раны, ошибки в технике выполнения операции, недостатки ведения после операции, ранняя физическая нагрузка.

## **ВИДЫ ГРЫЖ**

### **ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ**

**Пахово-подвздошная** область имеет форму прямоугольного треугольника. Нижней границей является паховая связка, верхней — линия, соединяющая передние верхние ости подвздошных костей, внутренней — боковой край прямой мышцы живота.

**Паховый треугольник** - сверху - горизонтальная линия, проведенная от границы между наружной и средней третью паховой складки, снизу - паховая складка, а медиально - наружный край прямой мышцы живота. В пределах пахового треугольника располагается паховый канал.

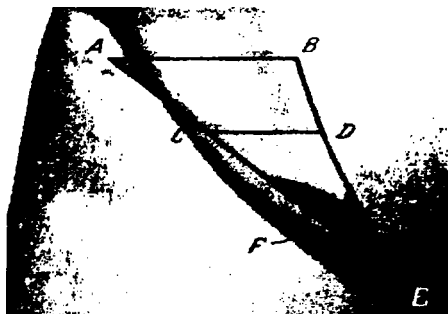
Границами пахового промежутка являются: сверху — край внутренней косой и поперечной мышц, снизу — паховая связка, снутри — наружный край прямой мышцы. (Рис. 21).

Рис. 21. Границы подвздошно-паховой области, пахового треугольника и пахового промежутка.

*ABE* - подвздошно-паховая область;

*CDE* — паховый треугольник;

*F* - паховый промежуток.



Слои паховой области: кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция, Томпсона, апоневроз наружной косой мышцы, внутренняя косая и поперечная мышцы, поперечная фасция, предбрюшинная клетчатка, брюшина.

Апоневроз наружной косой мышцы, заворачиваясь кнутри, образует паховую связку, которая располагается между передней верхней остью подвздошной кости и лонным бугорком — точками своего прикрепления. Заворачиваясь, паховая связка образует желобок, открытый кверху и кзади.

Небольшая часть волокон, образующих паховую связку, не доходит до лонного бугорка, а латеральное его переходит книзу, образуя лакунарную связку — *lig. lacunare* (*lig. Gimbernati*), другая часть волокон отходит кверху и образует завороченную связку (*lig. reflexum*).

Внутренняя косая и поперечная мышцы при нормальном строении паховой области прилегают к паховой связке не на всем протяжении, оставляя на медиальном участка ее промежуток, который называется паховым (*interstitium inguinale*) (С. Н. Яшинский, 1890; Р. И. Венгловский, 1902). (Рис. 22).

Различия в строении пахового промежутка и величине его зависят от степени прилегания к паховой связке внутренней косой и поперечной мышц, определяя тем самым форму и размеры его.

Основными формами пахового промежутка являются треугольная, овальная и щелевидная. Предрасполагает к возникновению грыж треугольная, и реже, овальная формы пахового промежутка.

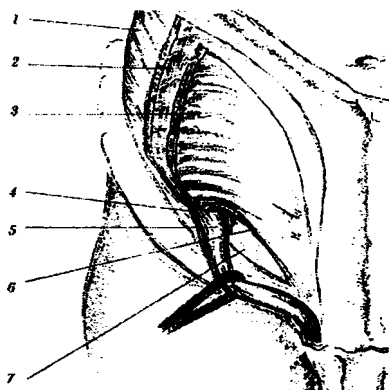


Рис.22. Паховый промежуток. (по В.Н Египеву,2002)

1- наружная косая мышца живота, 2 - внутренняя косая мышца живота, 3 – поперечная мышца живота, 4 – внутреннее паховое кольцо, 5 – семенной канатик, 6 – свободный край поперечной мышцы живота, 7 – паховый промежуток, дном которого является поперечная фасция.

На внутренней поверхности передней брюшной стенки в нижнем отделе ее располагается пять брюшинных складок, между которыми имеются три углубления (ямки) с каждой стороны: 1) надпузырная ямка (*fossa supravescalis*), расположена между срединной пузырно-пупочной связкой (*plica s. lig. vesicoumbilicalis media*) и пузырно-пупочной боковой связкой (*plica s. lig. vesicoumbilicalis lateralis*); 2) паховая срединная ямка (*fossa inguinalis medialis*), расположена между боковой пузырно-пупочной связкой и складкой брюшины над *a. epigastrica inferior* (*plica epigastrica*); 3) паховая боковая ямка (*fossa inguinalis lateralis*), расположена кнаружи от *plica epigastrica* (Рис.23).

**Подвздошно-лонный тракт** — плотная пластина, исходящая из апоневроза поперечной мышцы. В латеральной части частично совпадает по ходу с паховой связкой, которая идет поверхностнее ее. Медиальнее — отделяется от паховой связки. Тракт идет ниже глубокого пахового кольца, формируя нижнюю апоневротическую границу этого отверстия. После того, как он пересекает подвздошные сосуды, образует линию, где поперечная фасция переходит в бедренную фасцию. Подвздошно-лонный тракт медиально загибается назад и вниз, образуя медиальную стенку бедренного канала. Связка Купера является медиальной стенкой бедренного канала.



Рис.23. Внутренняя поверхность передней брюшной стенки (гипогастрий).  
 1 - plica s. lig. vesicocumbilicalis media, 2 - plica s. lig. vesicocumbilicalis lateralis,  
 3 - plica epigastrica, 4 - fossa inguinalis lateralis, 5 - fossa inguinalis medialis,  
 6 - fossa supravescicalis, 7 - семявыносящий проток. 8 - мочевой пузырь.

**Связка Купера** - постоянная по форме и положению надкостница верхней и внутренней поверхностей верхней ветви лонной кости. Представлена фиброзной тканью толщиной 2—3 мм. Медиальная часть соединяется с поперечным апоневрозом и подвздошно-лонным трактом.

**Поверхностное паховое кольцо** является местом выхода структур семенного канатика из пахового канала под кожу, также здесь выходит подвздошно-паховый нерв. Формируется волокнами апоневроза наружной косой мышцы ниже и латеральнее лонного бугорка.

В глубокое паховое кольцо из предбрюшинной клетчатки входят семявыносящий проток, яичковые сосуды, мелкие сосуды, сопровождающие семявыносящий проток и мышца поднимающая яичко. Из них на уровне глубокого пахового кольца формируется семенной канатик. Глубокое паховое кольцо проецируется на кожу примерно на середине расстояния между передне-верхней остью подвздошной кости и лонным бугорком.

Через боковую ямку и внутреннее паховое кольцо (*anulus inguinalis profundus*) спускаются косые паховые грыжи. Через срединную ямку выходят прямые грыжи.

**Паховый канал** образовался в результате процесса опускания яичек из брюшной полости в мошонку. Паховый канал начинается у латерального края глубокого пахового кольца, идет косо сзади наперед, направление медиальное, заканчивается у медиального края наружного пахового кольца.

Практическое значение пахового канала определяется прохождением через него различных паховых грыж. В паховом канале различают четыре стенки:

- переднюю, образованную апоневрозом наружной косой мышцы;
- заднюю, образованную поперечной фасцией;
- верхнюю, образованную нижними краями внутренней косой и поперечной мышц;
- нижнюю, образованную желобом паховой связки. Рис (поперечный срез)

Главными сосудами паховой области являются наружные подвздошные артерия и вена, которые идут по медиальной поверхности поясничной мышцы и проходят на бедро под подвздошно-лонным трактом. Нижние надчревные сосуды начинаются от наружных подвздошных примерно посередине подвздошно-лонного тракта и направляются в сторону пупка непосредственно под брюшиной в латеральной ее складке. Нижняя надчревная артерия в паховой области отдает две ветви — артерию мышцы, поднимающей яичко, которая идет по медиальному краю внутреннего пахового кольца, а затем через поперечную фасцию входит в паховый канал; и лобковую ветвь, которая идет вниз к запирательному отверстию. Примерно в трети случаев от нижних эпигастральных сосудов отходит запирательная артерия, которая анастомозирует с лонной артерией образует так называемую «корону смерти».

Кровоснабжение яичка, придатка и семенного канатика, а также их оболочек обеспечивается тремя артериями: внутренней семенной (a. spermatica interna), наружной семенной (a. spermatica externa) и артерией семявыносящего протока (a. deferentialis). Вены семенного канатика составляют венозное сплетение (plexus pampiniformis) и впадают справа в нижнюю полую вену, а слева — в почечную вену.

В паховой области расположены n. ilioinguinalis, n. iliohypogastricus. Последний проходит в толще передней брюшной стенки выше spina ossis ilii anterior superior и далее между m. obliquus internus и m. transversus. Первый располагается ниже и выходит через поверхностное паховое кольцо.

При обследовании больных при паховых грыжах проводится внешний осмотр в положении стоя и лежа обеих паховых областей для выявления в неясных случаях асимметрии, даже малозаметной, но дающей некоторые указания на возможное наличие грыжи. Намечается линия, определяющая положение паховой связки, для дифференциальной диагностики между паховой и бедренной грыжами. Определение этой линии несколько затрудняется при

значительной полноте больного. Одновременно проводится осмотр обеих половин мошонки, определяется форма и величина яичек, также фиксируется и наличие расширенных вен семенного канатика

Натуживание больного, кашлевые толчки позволяют получить объективные данные и при внешнем осмотре в виде появления умеренного выпячивания соответствующей паховой области.

**Косые паховые грыжи** начинаются с небольшого выпячивания брюшины в глубоком кольце пахового канала, которое постепенно увеличивается вследствие расслоения или расслабления волокон поперечной фасции. Изначально глубокое кольцо расширяется латеральнее, но с увеличением грыжи может расширяться и медиально, разрушая заднюю стенку пахового канала. Косые паховые грыжи могут быть врожденные и приобретенные (Рис. 24).



Рис. 24. Врожденная паховая грыжа.

а – полная врожденная паховая грыжа; б – врожденная паховая грыжа в сочетании с водянкой яичка. (К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

**Врожденные паховые грыжи** тесно связаны с процессом опускания яичка. Яичко формируется на уровне 2~3 поясничных позвонков, примыкая к первичной почке. Брюшина покрывает его с трех сторон. Затем яичко с ростом эмбриона начинает опускаться вниз, следуя так называемому проводнику (*gubernaculum testis*). На протяжении 7-го месяца проходит паховый канал и на 9-м месяце опускается в мошонку, достигая ее дна к моменту рождения ребенка. Вместе с яичком и его придатком паховый канал проходит семявыносящий проток, артерии и вены яичка, образующие артериовенозное сплетение, лимфатические сосуды. К моменту рождения ребенка проводник яичка атрофируется, а брюшинный канал облитерируется.



**Косая паховая грыжа с выпрямленным каналом.** Эта разновидность косой грыжи встречается обычно у пожилых пациентов, на фоне выраженной атрофии мышечно-апоневротических структур. В этом случае увеличение грыжи сопровождается расширением внутреннего пахового кольца, прежде всего в медиальную сторону. В результате внутреннее паховое кольцо все больше приближается к поверхностному, паховый канал теряет свое косое направление, превращаясь в прямое широкое отверстие, ведущее в брюшную полость.

**Прямая паховая грыжа** начинается с выпячивания в апоневрозе поперечной мышцы живота в задней стенке пахового канала — в треугольнике Гессельбаха. После начала выпячивания постепенно начинает изгибаться апоневротическая дуга. Грыжевые ворота начинают увеличиваться прежде всего вверх, так как снизу и медиально они ограничены плотными апоневротическими структурами.

#### **Анатомические и клинические различия косой и прямой паховых грыж**

| <b>Косая грыжа</b>   | <b>Прямая грыжа</b>   |
|--|---|
| 1. Выходит через латеральную паховую ямку и проходит через паховый канал.  | 1. Выходит через медиальную паховую ямку и через паховый канал не проходит.                       |
| 2. Грыжевой мешок располагается в толще семенного канатика и лежит кнаружи и впереди от сосудов и семявыводящего протока | 2. Грыжевой мешок только соприкасается с семенным канатиком и расположен кнутри от его элементов. |
| 3. Грыжа напряжения (чаще бывает у молодых).   | 3. Грыжа слабости (чаще наблюдается у стариков).  |
| 4. Чаще всего односторонние  | 4. Как правило, двухсторонние.  |
| 5. Форма овоидная.   | 5. Шаровидная.  |
| 6. Спускается в мошонку  | 6. В мошонку не спускается.   |
| 7. Нижняя надчревная артерия находится кнутри от грыжевого мешка.  | 7. Нижняя надчревная артерия пальпируется кнаружи от грыжевого мешка.                             |
| 8. Симптом "блока" положителен.  | 8. Симптом "блока" отрицателен.   |

## Лечение

Известны различные способы хирургического лечения паховых грыж. Применяются способы закрытия пахового промежутка с использованием и различным расположением мышечных, апоневротических слоев. Некоторые виды операций имеют своей целью механическое укрепление пахового канала, другие — восстановление его функции. Отдельное место в герниологии занимают использование в пластике пахового канала различных гомо-, гетеро- и аллопластических материалов. Оперативные вмешательства при паховых грыжах выполняют открытым способом традиционными доступами или с использованием видеондоскопических методик.

Ранее бытовало мнение, что при косых паховых грыжах следует укреплять переднюю стенку пахового канала, а при прямых — заднюю.

На современном этапе производят укрепление задней стенки пахового канала, вне зависимости от вида паховой грыжи, однако у детей и у женщин нередко проводят пластику передней стенки пахового канала.

Из способов пластики **передней стенки** известны такие: А. А. Боброва (1892), по Жирау (Girard, 1894), по Спасокукоцкому, по А. В. Мартынову (1926), по Жирау — Спасокукоцкому — Кимбаровскому.

Пластика **задней стенки** пахового канала на современном этапе проводится следующими способами:

- **натяжные методы**: по Бассини, Кукуджанову, по McVay, Шолдайс (Shouldice), по Postempsky и др.

- **ненатяжные методы**:

- по Лихтенштейну (Lichtenstein),
- видеоассистированная ненатяжная пластика задней стенки пахового канала синтетической сеткой по Darzi
- ненатяжная пластика задней стенки пахового канала по методу «пробки и заплаты» (система Plug & Patch)
- ненатяжная пластика задней стенки пахового канала с использованием двухслойной синтетической пластины Prolene Hernia System (PHS)
- пластика двухслойной политетрафторэтиленовой пластиной (ПТФЭ)
- пластика по Stoppa

- **методы эндоскопической пластики**:

- лапароскопическая предбрюшинная протезирующая герниопластика (ТАРР)
- лапароскопическая подбрюшинная протезирующая герниопластика (ТЕРА)

До сих пор остаётся довольно распространённой и надёжной пластикой по Бассини (Рис.25).

Рис. 25. Сформированы швы, захватывающие сверху внутреннюю косую и поперечные мышцы, поперечную фасцию, а снизу - нижний край поперечной фасции и паховую связку. Швы накладываются на расстоянии 1-1,5 см один от другого нерассасывающейся нитью вплоть до внутреннего отверстия пахового канала (по В.Н.Егичеву, 2002)



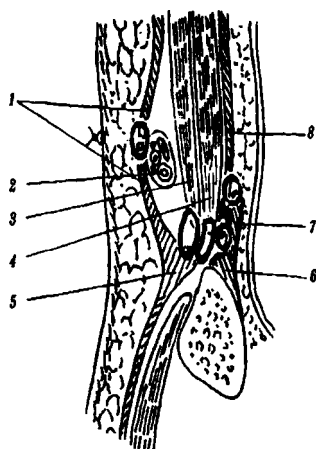
С целью предупреждения разволокнения паховой связки необходимо швы накладывать за отдельные пучки волокон апоневроза, как бы в шахматном порядке.

**Пластика пахового канала по Shouldice.** Метод был разработан в 1950-х годах канадским хирургом Е.Е. Shouldice. При этом виде пластики особая роль отводится поперечной фасции. Ключом операции является создание дубликатуры поперечной фасции. (Рис.26)

Рис. 26. Пластика пахового канала по Shouldice.

Схематическое изображение пластики по Shouldice в сагитальной плоскости (по В.Н.Егичеву, 2002)

- 1 - апоневроз наружной косой мышцы живота;
- 2 - семенной канатик;
- 3 - внутренняя косая мышца живота;
- 4 - поперечная мышца живота;
- 5 - паховая связка;
- 6 - подвздошно-лонный тракт;
- 7 - нижний листок рассеченной поперечной фасции
- 8 - верхний листок рассеченной поперечной фасции



**Ненатяжная пластика задней стенки пахового канала синтетической сеткой по Lichtenstein.** Доступ к паховому каналу стандартный. Семенной канатик выделяется, берется на держалку. Волокна мышцы, поднимающей яичко, пересекаются до уровня внутреннего пахового кольца. Аллотрансплантат (полипропиленовая сетка или перфорированная пластина политетрафторэтилена) моделируется по форме задней стенки пахового канала. Сетка размещается так, чтобы она полностью закрывала заднюю стенку пахового канала и не менее чем на 3 см накладывалась на внутреннюю косую и поперечную мышцы живота, заходила латеральнее внутреннего отверстия пахового канала (Рис. 27). Для фиксации аллотрансплантата используется монофиламентная полипропиленовая нить 2/0.

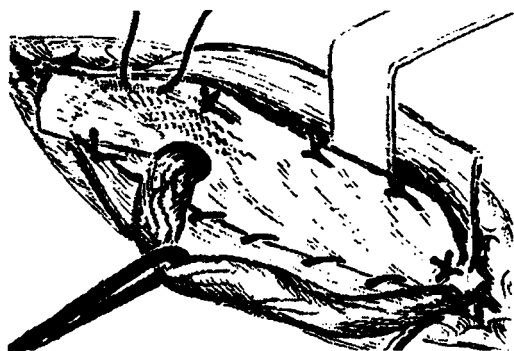


Рис. 27. Пластика задней стенки пахового канала полипропиленовой сеткой по Лихтенштейну: к паховой связке эксплантат фиксирован непрерывным швом полипропиленовой нитью, к внутренней косой мышце — узловыми швами. Сформировано искусственное внутреннее паховое кольцо.

**Ненатяжная пластика задней стенки пахового канала без применения синтетических материалов (Desarda, Y-пластика).** Индийский хирург М.Р. Desarda еще в 1983 году предложил собственную технику новой операции при паховой грыже, которую в последствии назвал безрецидивной аутопластической ненатяжной пластикой пахового канала, которая базируется на физиологических принципах. В отличие от других, метод Desarda заключается в формировании из медиального (верхнего) лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота полоски на двух ножках. Полоска, после обработки грыжевого мешка, фиксируется под семенным канатиком вдоль паховой связки (снизу) и превентивно к подлежащей внутренней косой или, редко, к поперечной мышцам живота (сверху), образуя “новую” заднюю стенку пахового канала. При этом полоска остается соединенной с апоневрозом наружной косой мышцы живота при помощи ножек в медиальном и латеральном ее концах. Это позволяет добавить к силе апоневротической ткани дополнительную мышечную силу и усилить ослабленные поперечную фасцию и внутреннюю косую мышцу живота за счет наружной косой мышцы живота. (Рис.28, 29).

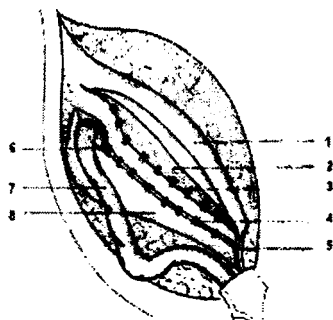


Рис. 28. Схема аутогерниопластики по способу Десарда

- 1 — медиальный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота,
- 2 - внутренняя косая мышца живота,
- 3 — полоска апоневроза наружной косой мышцы живота,
- 4 — паховая связка,
- 5 — лонный бугорок,
- 6 — внутреннее паховое кольцо,
- 7 — семенной канатик,
- 8 — латеральный лоскут апоневроза наружной косой мышцы

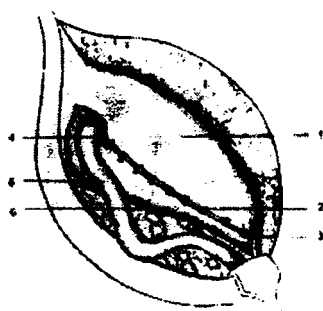


Рис. 29. Схема аутогерниопластики по способу Десарда (законченный вид)

- 1 — медиальный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота,
- 2 - шов, соединяющий лоскуты апоневроза наружной косой мышцы живота,
- 3 — лонный бугорок,
- 4 — внутреннее паховое кольцо,
- 5 — семенной канатик,
- 6 — латеральный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота

## БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Бедренные грыжи встречаются в 5—8 % всех грыж брюшной стенки, причем главным образом у женщин старше 40 лет. У детей бедренные грыжи бывают редко, а преобладание женщин объясняется анатомическими особенностями строения таза, большей выраженностью соединительной и мышечной лагун, меньшей прочностью паховой связки.

Необходимо отличать бедренные грыжи от:

- паховых грыж
- увеличенных лимфатических узлов
- варикозного расширения большой подкожной вены бедра
- аневризмы бедренной артерии после ее ранения
- липомы
- «холодного» абсцесса при туберкулезе тел позвонков

Операция может быть проведена как под местной, так и под общей анестезией. В настоящее время применяются спинальная анестезия. В зависимости от доступа к грыжевым воротам все способы делятся на бедренные, паховые, предбрюшинные и внутрибрюшинные, а по способам закрытия ворот на натяжные и ненатяжные.

Разрез кожи проводится вертикально или косо-параллельно и медиальнее бедренных сосудов, над грыжевым выпячиванием. Грыжевой мешок отделяется от покрывающей его в несколько слоев жировой клетчатки. При рассечении оболочек и выделении грыжевого мешка нужно стараться не повредить мочевого пузыря или кишечную петлю.

При необходимости расширить грыжевые ворота их рассекают в медиальном направлении, перерезая лакунарную связку.

### Бедренные доступы

**Способ Бассини** – ушивание внутреннего отверстия бедренного канала путем наложения 2-3 швов на нижний край паховой связки и гребешковой фасции.

**Способ Фабрициуса (Fabricius)** отличается от Bassini наложением 3-4 узловых швов между паховой и Куперовской связками с подхватыванием поперечной фасции.

### Паховые доступы

Кожный разрез точно такой, как и при операциях по поводу паховых грыж, т.е. параллельно и на 2 см выше паховой складки. После рассечения кожи, клетчатки, апоневроза наружной косой мышцы, семенной канатик или круглая связка отделяются от задней стенки пахового канала и берутся на держалку. Задняя стенка осматривается в целях выявления сопутствующих паховых грыж.

**Способ Ruggi-Parlavecchio.** Ушивание бедренного канала производят 3 - 4 швами, наложенными между паховой и Куперовой связками. Пластику начинают со стороны бедренной вены, продвигаясь в медиальном направлении. Вторым рядом швов внутреннюю косую, поперечную мышцы и поперечную фасцию подшивают к паховой связке. Завершают пластику сшиванием апоневроза наружной косой мышцы.

Также известны способы G. Lotheissen (в модификации McVay), способ Shouldice.

Из методик ненатяжных пластик бедренных грыж популярна пластика бедренной грыжи протезом-зонтиком.

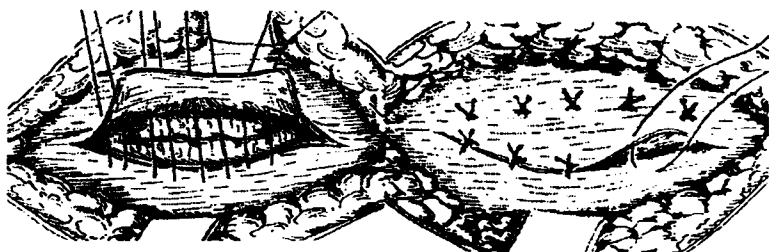
Зонтичный протез представляет собой полипропиленовый диск 8 см в диаметре. Из того же материала изготовлен его стержень, позволяющий размещать и поправлять протез. Он отсекается после подшивания протеза. Бедренным доступом тщательно выделяются все образования бедренного канала (Куперова связка, лакунарная связка, фасциальный футляр бедренных сосудов, паховая связка).

### **ПУПОЧНЫЕ И ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ**

Пупочное кольцо является «слабым местом» брюшной стенки, поэтому пупочные грыжи по частоте занимают второе место после паховых. В области пупка наиболее выгодны с косметической точки зрения поперечные разрезы.

Виды натяжных методов пластик пупочных грыж:

- **операция Лексера** применяется чаще всего в детской хирургии. Под контролем указательного пальца, введенного в пупочное кольцо, на апоневроз вокруг кольца накладывают кисетный шов, который затем затягивают и завязывают. Поверх кисетного шва накладывают еще 3—4 узловых шва на передние стенки влагалищ прямых мышц живота.
- **пластика по Мейо (Рис.30).** Апоневроз рассекается в поперечном направлении до внутренних краев прямых мышц живота. Затем П-образными узловыми швами нижний край апоневроза подшивается под верхний с образованием дубликатуры. Ширина дубликатуры апоневроза составляет 2—3 см. Возможно применение непрерывного шва нерассасывающейся нитью.



а

б

Рис.30. Пластика по Мейо: а - нижний листок узловыми П-образными швами подшивается к верхнему листку апоневроза с образованием дупликатуры, б - вторым рядом узловых швов фиксируется дупликатура апоневроза (по В.Н.Египеву, 2002)

**Ненатяжная пластика пупочных грыж** применяется при рецидивных грыжах, при грыжах больших размеров (если нет значительного диастаза прямых мышц живота). При этом выделение грыжевого мешка и грыжевых ворот производится как и при пластике по Мейо. Грыжевой мешок погружается в брюшную полость, на грыжевые ворота укладывается полипропиленовая сетка и подшивается непрерывным швом полипропиленовой нитью (используется нить диаметром № 0 или 1).

При ненатяжной пластике **грыж белой линии живота** возможно первоначально ушить грыжевые ворота узловыми или непрерывным швом без образования дупликатуры. После этого на белую линию и передние листки влагалищ прямых мышц живота укладывается сетка, которая подшивается к апоневрозу двумя рядами швов — один ряд непрерывный шов, второй ряд — узловые швы. После окончания пластики остаточную полость дренируют двумя вакуум-дренажами по Редону и ушивают разрез кожи.

#### **Натяжные методы**

**Вертикальная фасциально-апоневротическая (мышечно-апоневротическая) пластика с образованием дупликатуры (способ Сапежко)**



Так называемая «сюртучная» пластика (по аналогии с лапами мужского сюртука (справа налево), которые застегиваются один на другой) предложена в 1900 году.

Операцию начинают с лапаротомии с иссечением старого операционного рубца. Вскрывают грыжевой мешок, погружают его содержимое в брюшную полость. После этого накладывают П-образные швы на апоневрозы с захватом медиальных краев прямых мышц живота. Первоначально все швы берутся на держалку. После наложения всех швов они подтягиваются, что позволяет сблизить края прямых мышц живота. Затем швы последовательно завязываются - один сверху, один снизу. После завязывания первого ряда швов производится наложение второго ряда швов, при этом создается дубликатура апоневроза и прямых мышц живота.

При ненатяжной герниопластике применяют наложение сетки на апоневроз без его ушивания onlay. При применении ненатяжных пластик следует предостеречь от слишком широкого иссечения кожи, так как края грыжевых ворот не сближаются и может оказаться, что подкожная клетчатка и кожа сшиваются с большим натяжением. При выделении грыжевого мешка одновременно производится и выделение апоневроза вокруг грыжевых ворот. Необходимо освободить по периметру площадку апоневротической ткани не менее 2—3-х см, при этом поверхность апоневроза тщательно очищается от жировой клетчатки. Сетка выкраивается по форме грыжевых ворот на 2—3 см шире их с каждой стороны. Если дефектов апоневроза несколько, то выкраивается единая «заплата», размеры которой определяются по периметру всех дефектов. После выкраивания сетки и тщательного гемостаза в ране, сетка без натяжения укладывается на апоневроз и фиксируется к нему, отступя от края ворот не менее чем на 1,5—2,5 см.

«Inlay» - сетка располагается под апоневрозом, края дефекта над эндопротезом не соединяются.

Способ более сложен технически. Не всегда удастся изолировать петли кишечника от эндопротеза брюшиной или сальником, что может привести к осложнениям.

**Наложение сетки под апоневроз, его ушивание (sublay).** Этот способ сложнее и применяется сравнительно редко. Сетка помещается за апоневрозом и П-образными швами, проведенными через прямые мышцы живота, подшивается к нему.

Наложение сетки под - и над апоневрозом без его ушивания (*sublay-onlay*). При этом используются две сетки, одна из которых помещается под апоневрозом, вторая — над апоневрозом. Данный вид пластики применяется очень редко.

При комбинированных способах сетка применяется со следующими целями:

- уменьшить натяжение при очень больших (гигантских) грыжах;
- укрепить дополнительно шов апоневроза;
- ускорить образование зрелой соединительной ткани.

#### **Ушивание апоневроза с расположением сетки над ним**

После иссечения грыжевого мешка и его ушивания накладывается шов апоневроза без образования дубликатуры. Затем на апоневроз укладывается сетка, которая фиксируется по периметру непрерывными и узловыми швами к влагалищам прямых мышц живота. При этом способе пластики обязательно выполняется дренирование остаточной полости вакуум — дренажами Редона.

#### **Комбинированный многослойный способ пластики с применением сетки**

Эти методы являются модернизацией натяжного метода герниопластики, предложенного проф. Н. И. Напалковым для лечения диастаза прямых мышц живота.

Способ предложен профессором Белоконовым В.И. Грыжевой мешок вскрывается, выполняется разделение спаек, брюшная полость ушивается за счет оболочек грыжевого мешка. Выделяется передняя стенка влагалища прямых мышц живота с обеих сторон. После этого вскрываются влагалища прямых мышц живота по внутренним краям грыжевых ворот. Влагалища прямых мышц живота сшиваются непрерывным или узловыми швами, при этом погружается ушитый грыжевой мешок. Затем выкраивается сетка по форме дефекта, образованного латеральными краями стенок влагалища прямых мышц живота. Сетка укладывается на апоневроз и прямые мышцы живота, и подшивается по периметру к наружной части передних листков апоневроза влагалища прямых мышц живота. Дополнительно сетка фиксируется по средней линии к сшитым между собой медиальным лоскутам. Подкожная клетчатка дренируется 1—2 дренажами с активной аспирацией. (Рис.31).

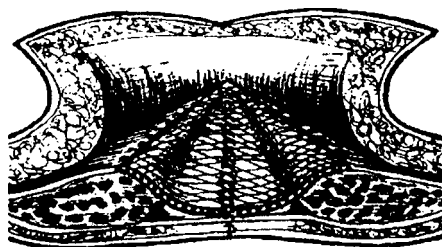


Рис.31 На прямые мышцы живота уложена сетка, которая подшивается к латеральным краям влагалищ прямых мышц живота и по средней линии - к соединенным между собой медиальным лоскутам влагалищ прямых мышц.

Операция герниопластики в настоящее время является наиболее распространенным вмешательством в хирургии. За последние более чем сто лет было предложено огромное количество вариантов вмешательств по поводу грыж разнообразной локализации и происхождения.

Большинство исследователей сходятся на том, что одним из основных неблагоприятных факторов, приводящих к рецидиву заболевания, помимо соединения неоднородных тканей, является избыточное натяжение сшиваемых структур.

Применение сетчатых протезов позволило существенно упростить методики операций при весьма высокой их надежности.

Для профилактики грыж необходимы регулярные занятия физической культурой и спортом. Большое значение имеет раннее выявление лиц, страдающих грыжами живота, и проведение операции до развития осложнений. Для этого производятся профилактические осмотры населения, в частности школьников и людей пожилого возраста.

**Культура нации обратно пропорциональна количеству  
грыженосителей.**

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

*С.А.Жулев*

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) в Европе и Северной Америке встречается у 20-30% женщин и у 10% мужчин. После 40-летнего возраста этот показатель достигает 40%, а после 70-летнего - 50%. Соотношение частоты заболеваемости мужчин и женщин в Западной Европе и Северной Америке составляет 1:2,6, в бывшем СССР - 1:5.

### **Анатомия желчевыводящей системы**

Между гепатоцитами образуются щели, не имеющие собственных стенок, они анастомозируют между собой и продолжают в терминальные желчные протоки (холангиолы, дуктулы, каналы Геринга), которые сливаются в дольковые, междольковые, сегментарные желчные протоки (внутрипеченочные желчевыводящие пути), начиная с уровня междольковых протоков их сопровождают веточки печеночной артерии и воротной вены (так называемые портальные триады).

Сегментарные протоки при слиянии образуют правый и левый печеночные протоки, которые выходя из долей печени, образуют общий печеночный проток (*ductus hepaticus*). Диаметр его от 0,4 до 0,7 см, длина 3-4 см. В дистальном отделе общего печеночного протока отмечается утолщение волокон гладких мышц (сфинктер Мириззи, который регулирует поступление желчи в желчный пузырь и эвакуацию из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку). Общий печеночный и пузырный протоки, сливаясь, образуют общий желчный проток (*ductus choledochus*) - холедох.

Холедох имеет четыре отдела: супрадуоденальный, ретродуоденальный, панкреатический (проходит позади головки поджелудочной железы или через ее паренхиму), интрамуральный или дуоденальный (проходит в толще двенадцатиперстной кишки) (Рис. 32). Длина общего желчного протока от 4 до 12 см, диаметр до 0,7 см. Общий печеночный и желчный протоки входят в состав печеночно-двенадцатиперстной связки, медиальнее находится общая печеночная артерия, между ними и глубже воротная вена. В интрамуральном отделе холедох сливается с главным протоком поджелудочной железы (Вирсунговым) образуя печеночно-поджелудочную ампулу (*ampula hepatopancreatica*), которая открывается в

двенадцатиперстной кишке на верхушке большого дуоденального сосочка (БДС, *papilla duodeni major, papilla Vateri*). БДС обычно находится в средней трети вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки, имеет мышечный сфинктер (Одди). Сфинктер Одди образуют продольные, косые и круговые мышечные волокна.

Желчный пузырь представляет собой тонкостенный резервуар, расположенный на нижней поверхности правой доли печени и имеет грушевидную форму, может располагаться также внутрипеченочно, или полностью в брюшной полости, тогда он имеет брыжейку. Вместимость его составляет 60-80 мл. Анатомически в нем выделяют дно, тело, шейку. Шейка переходит в пузырный проток. Между шейкой и телом желчного пузыря расположенная сзади часть пузыря носит название кармана Гартмана. В этом кармане часто находятся конкременты. Проекция дна желчного пузыря на переднюю брюшную стенку находится в месте пересечения реберной дуги с наружным краем правой прямой мышцы живота, т.н. «пузырная точка». Стенка желчного пузыря состоит из слизистой оболочки, подслизистого слоя, гладкомышечных клеток и серозной оболочки (висцеральная брюшина). Мышечный слой формируется из пучков мышечных волокон, идущих в продольном и циркулярном направлениях. При растяжении желчного пузыря между ними образуются щели в виде решеток, где подслизистый слой непосредственно соприкасается с серозной оболочкой. Эти щели носят название синусы Рокитанского-Ашоффа (Рис. 33).

В стенке желчного пузыря, прилегающей к ткани печени, имеются аберрантные печеночные каналцы (ходы Люшка) (Рис. 33). Они начинаются от мелких внутрипеченочных протоков, через ткань печени проникают в стенку желчного пузыря, где слепо заканчиваются бухтообразным расширением, не впадая в желчный пузырь. Эти образования играют определенную роль в персистенции микроорганизмов в желчевыводящих путях.

Слизистая желчного пузыря образована цилиндрическим каёмчатым эпителием, образует многочисленные складки. В области шейки и пузырного протока существует дистальный спиралевидный клапан Гейстера. В области границы шейки и пузырного протока образуется гипертрофия мышечного слоя - сфинктер Люткенса. Пузырный проток имеет диаметр 2-3 мм, расположен в клетчатке печеночно-двенадцатиперстной связки, под острым углом впадает в общий желчный проток.

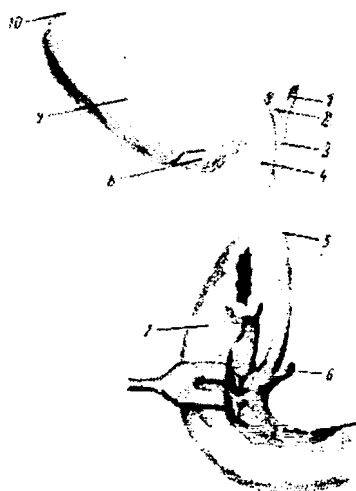


Рис. 32. Желчный пузырь и желчные протоки:  
 1 – ductus hepaticus sinister; 2 - ductus hepaticus dexter; 3 - ductus hepaticus communis; 4 - ductus cysticus; 5 - ductus choledochus; 6 - ductus pancreaticus; 7 – duodenum; 8 – collum vesicae felleae; 9 – corpus vesicae felleae; 10 – fundus vesicae felleae.  
 (А.Н.Максименко, 1972)

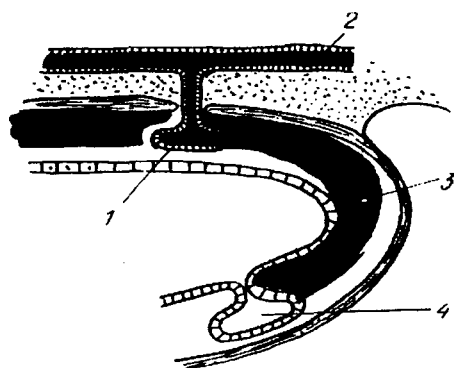


Рис. 33. Ходы Люшка (1) и синусы Рокитанского-Ашофа (4);  
 2 – внутрипеченочные протоки;  
 3 – мышечный слой желчного пузыря (по Гришину И.Н., 1989).

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, которая у 80-90% людей является ветвью правой печеночной артерии. Пузырный проток, пузырная артерия и общий печеночный проток образуют треугольник Кало, который нужно стремиться визуализировать во время операции холецистэктомии, чтобы избежать повреждения желчевыводящих путей и сосудов (Рис. 34). Венозный отток — по пузырной вене, которая впадает в воротную вену.

Двигательная иннервация желчного пузыря осуществляется посредством волокон блуждающего нерва и постганглионарных волокон из чревных ганглиев, чувствительная иннервация осуществляется симпатическими волокнами.

Функции желчного пузыря: резервуарная (60-80 мл), эвакуаторная, концентрационная - увеличение концентрации желчи в 10-20 раз, секреторная (секреция слизи, муцина и т.д.)

Желчь, вырабатываемая в печени, состоит из билирубина (желчный пигмент), холестерина (липид), желчных кислот, фосфолипидов. В желчи в небольших количествах содержатся все вещества, находящиеся в крови. В сутки в кишечник выделяется до 700 мл желчи. Процесс образования желчи (холерез) идет постоянно, а выделение в двенадцатиперстную кишку (холекинез) — периодически. Желчеобразование усиливает прием пищи.

Вегетативная регуляция осуществляется парасимпатической нервной системой (усиление) и симпатической нервной системой (уменьшение желчеобразования). Гуморальная регуляция происходит самой желчью благодаря энтерогепатической циркуляции по механизму обратной связи (уменьшение количества всасываемых желчных кислот приводит к усилению их синтеза в печени). Секретин стимулирует секрецию желчи, глюкагон, гастрин и холецистокинин оказывают более слабое стимулирующее действие. Желчные кислоты в тонкой кишке всасываются, по воротной вене возвращаются в печень и вновь участвуют в образовании желчи (энтерогепатическая циркуляция), часть их поступает в толстую кишку, где под влиянием анаэробных бактерий из них образуются вторичные и третичные желчные кислоты, 10-15% желчных кислот выводится из организма с калом.

Желчные кислоты в кишечнике расщепляют жир до мельчайших капель, которые в дальнейшем фрагментируются ферментами до мелких структурных элементов, что необходимо для всасывания жиров в кишечнике.

Желчные кислоты образуются в печени из холестерина, оставшаяся часть которого выделяется с желчью и может стать источником камнеобразования.

Холестерин в воде нерастворим, он находится в желчи во взвешенном состоянии (мицеллярный раствор). Стабильности раствора способствуют так называемые холаты (желчные кислоты), а также фосфолипиды: лецитин и лизолецитин.

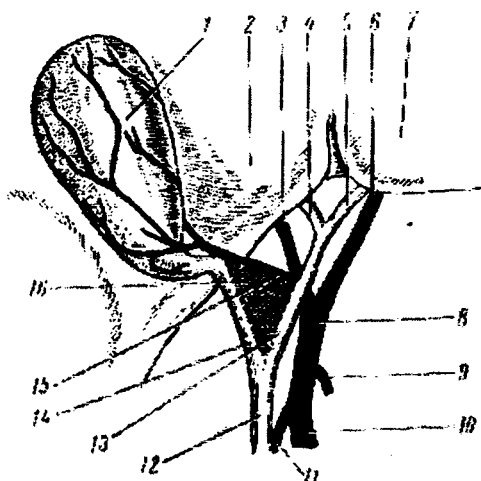


Рис. 34. Треугольник Callot (заштрихован)

1 – желчный пузырь; 2 – правая доля печени; 3 – правая ветвь собственной печеночной артерии; 4 – правый печеночный проток; 5 – левый печеночный проток; 6 – левая ветвь собственной печеночной артерии; 7 – левая доля печени; 8 – собственная печеночная артерия; 9 – правая желудочная артерия; 10 – общая печеночная артерия; 11 – желудочно-двенадцатиперстная артерия; 12 – общий желчный проток; 13 – общий печеночный проток; 14 – пузырный проток; 15 – пузырная артерия; 16 – треугольник Callot.

(А.Н.Максименко, 1972)

«Индекс литогенности желчи», который является частным от деления количества холестерина в желчи, на количество холестерина, которое максимально может находиться в растворенном виде в данной желчи при этой же температуре, количестве желчных кислот и лецитина. В норме индекс литогенности (индекс насыщения желчи холестерином) равен единице, если он больше – то желчь литогенна (перенасыщена холестерином), если меньше, то она ненасыщена холестерином (не литогенная).



Холато-холестериновый индекс – это частное от деления содержания холатов (желчных кислот и лецитина) на количество холестерина, содержащегося в данной желчи. В норме он равен 0,5, при уменьшении его желчь считается литогенной – холестерин выпадает в осадок. При увеличении кристаллы холестерина вновь могут переходить в состояние мицелл или везикул.

Билирубин образуется в селезенке и других органах ретикулоэндотелиальной системы после распада гемоглобина, в крови связывается с белками и нерастворим в воде (непрямой), в гепатоцитах он конъюгируется с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, т.е. приобретает свойства растворяться в воде (прямой) и выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. Далее в тонкой кишке из него образуется уробилиноген, часть которого всасывается в кровь и выделяется почками в виде уробилина. Оставшаяся часть в толстой кишке трансформируется в стеркобилин, который окрашивает кал в желтый или коричневый цвет. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку регулирует сфинктерный аппарат фатерова соска и желчного пузыря в зависимости от потребностей пищеварения. Ток желчи идет только в просвет двенадцатиперстной кишки, при нормальном функционировании БДС невозможен рефлюкс дуоденального содержимого и микроорганизмов в желчевыводящие пути. При воспалительных изменениях БДС эта функция нарушается.

### **Желчнокаменная болезнь (ЖКБ)**

ЖКБ – образование камней в желчном пузыре или в желчноводящих протоках, которое сопровождается характерными клиническими проявлениями.

#### **Этиология и патогенез камнеобразования.**

Желчные конкременты состоят в основном из компонентов желчи (холестерина, билирубина, кальция и органических веществ).

Различают камни холестериновые, пигментные (черные и коричневые содержат холестерина менее 30%), кальциевые, смешанные.

Черные пигментные камни (20-30%) состоят из полимера билирубинового пигмента фосфата и карбоната кальция, образуются при гемолизе, циррозе печени, перенасыщенности желчи кальцием, неконъюгированным билирубином.

Коричневые содержат билирубинат кальция, связаны с инфекцией, образуются в протоках. Их образование происходит в результате распада прямого билирубина под действием  $\beta$ -глюкоронидазы микроорганизмов, что приводит к выпадению в осадок нерастворимого неконъюгированного билирубината. Такие конкременты образуются в протоках выше стриктур (при склерозирующем холангите) или внут-

рипеченочно в расширенных участках желчевыводящих путей (при болезни Кароли), инвазии желчных путей паразитами.

Холестериновые камни образуются в желчном пузыре при повышении содержания холестерина в печеночной желчи. При этом происходит выпадение моногидрата холестерина в виде кристаллов на фоне нарушения функций желчного пузыря. В этом процессе играет роль инфекция, снижение пула желчных кислот при нарушении энтерогапатической циркуляции и др.

Для пациента ЖКБ характерна специальная формула 5f (Houcal)

- |                        |                     |
|------------------------|---------------------|
| 1. 2. Female ove forty | (женщина свыше 40)  |
| 3. Fat                 | (тучная)            |
| 4. Flatulent           | (страдающая газами) |
| 5. Fertile             | (плодовитая)        |

Имеют значение наследственная предрасположенность, высококалорийная диета, гипертриглицеридемия, длительное голодание или парентеральное питание, ряд медикаментов (оральные контрацептивы, стероиды и др.), некоторые операции в анамнезе (резекция желудка, стволовая ваготомия, обширные резекции особенно дистального отдела подвздошной кишки) и др.

В норме желчь стерильна и даже обладает бактерицидным эффектом. Инфекция попадает в желчный пузырь в основном из просвета 12-перстной кишки по желчным протокам при нарушении функции БДС, из кишечника по системе воротной вены или из общего кровотока по печеночной артерии. Возможен лимфогенный путь. При хроническом холецистите инфекция клинически не проявляется долгое время, она гнездится в ходах Люшка или стенке желчного пузыря, но активизируется при нарушении оттока желчи или других неблагоприятных факторах (переход хронического холецистита в острую форму).

Воспалительные, аллергические и аутоиммунные изменения в желчном пузыре приводят к слушиванию эпителиальных клеток, которые являются первичным ядром преципитации. Вокруг этих ядер выпадает в осадок холестерин, соли, т.е. происходит процесс камнеобразования. Застой желчи усиливает процесс выпадения холестерина и солей в осадок.

### **1. Клинические формы ЖКБ:**

Латентная (камненосительство)

Диспептическая хроническая

Болевая хроническая

Желчная колика

Стенокардическая (с-м Боткина)

Триада Сейнта (ЖКБ, диафрагмальная грыжа, дивертикулез) толстой кишки

Триада Колвера (ЖКБ, диафрагмальная грыжа, язва пилорического канала)

## **II. Осложнения ЖКБ**

Острый холецистит

Холедохолитиаз

Стриктура БДС или желчных протоков

Механическая желтуха

Гнойный холангит

Желчные свищи

Билиарный цирроз

Выделяют латентную стадию, когда в желчном пузыре уже имеются камни, но клинические проявления отсутствуют.

Бессимптомное течение болезни (немые камни, камненосительство) продолжается до тех пор, пока камни не сместятся в шейку пузыря или общий желчный проток. Благодаря применению УЗИ и КТ выявление бессимптомного холелитиаза увеличилась до 10-15% в общей популяции. Эта форма заболевания может продолжаться от 1 года до 12-15 лет до появления клиники ЖКБ.

При появлении клинических симптомов ЖКБ переходит в клиническую стадию, которая имеет многочисленные проявления.

Диспептическая форма ЖКБ проявляется чувством тяжести, ноющими болями в эпигастрии или правом подреберье, приступами тошноты, горечи во рту, отрыжкой, вздутием живота, нарушениями стула. Эта форма заболевания вызвана функциональными нарушениями деятельности желудочно-кишечного тракта, проявления наступают обычно после погрешности в диете, обильной еды, употребления алкоголя.

Клиническая стадия обычно проявляется в виде желчной (печеночной) колики, которая возникает вследствие миграции конкрементов и закупорки пузырного или желчных протоков, чему способствуют погрешности в диете, физические нагрузки, эмоциональные стрессы и др. Колика характеризуется внезапным приступом сильных болей в правом подреберье, иррадиирующих в правую лопатку, плечо, шею, область сердца, они провоцируют приступ грудной жабы (билиарнокардиальный синдром С.П.Боткина встречается у 15% больных). Боли сопровождаются многократной рвотой, вздутием живота, локальной болезненностью. Симптомов раздражения брюшины нет, выявляются симптомы Ортнера, Георгиевского – Мюсси. Отмечается тахикардия, реже повышение температу-

ры тела. Характерно беспокойное поведение пациента. В анализе крови может быть умеренный лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы. Продолжительность от нескольких минут до 1-6 часов, редко более суток. Приступ купируется после введения спазмолитиков и прикладывания тепла к правому подреберью.

Для болевой хронической формы характерна клиника хронического холецистита (каменного или бескаменного) – периодически возникают боли, тяжесть в правом подреберье, чаще после погрешности в диете, диспептический синдром. Эти проявления купируются самостоятельно или после приема спазмолитиков, тепла.

**Острый холецистит** (острое воспалительное заболевание желчного пузыря бактериальной природы) является одним из самых распространенных хирургических заболеваний, и по частоте занимает второе место после аппендицита.

Этиология и патогенез. Ведущая роль в развитии острого холецистита принадлежит возникновению желчной гипертензии и присоединению или активизации дремлющей инфекции. Микрофлора при остром холецистите бывает различной, чаще кишечная, нередко анаэробная (грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, чаще всего в ассоциациях, нередко бактероиды, реже встречаются клостридии и грибы).

Обязательным условием воспаления в желчном пузыре является застой желчи. Острый обтурационный холецистит возникает на почве желчнокаменной болезни при закупорке пузырного протока камнем и блокаде оттока желчи, составляет 85-95%. Выделяют также ферментативный (при панкреатите), ишемический (первично-гангренозный) при тромбозе пузырной артерии, аллергический, инфекционный (при системных инфекциях и инвазиях паразитами).

В патогенезе острого холецистита важное значение имеют сосудистые изменения в стенке желчного пузыря, которые наступают при блокаде оттока и повышении давления в просвете пузыря, приводящих к перерастяжению его стенки, нарушениям микроциркуляции, ишемии, прогрессированию инфекционного процесса. В воспалительный процесс вовлекаются окружающие органы, которые формируют околопузырный инфильтрат и отграничивают воспалительный процесс от брюшной полости, поэтому перфорация стенки желчного пузыря приводит чаще к образованию околопузырного абсцесса, распространенный перитонит возникает примерно у 4-х процентов пациентов.

### Классификация острого холецистита (В.А.Стручков и соавт.)

| Неосложненный           | Осложненный                               |
|-------------------------|---|
| (каменный; бескаменный) |   |
| катаральный             | околопузырным инфильтратом                |
| флегмонозный            | околопузырным абсцессом                   |
| гангренозный            | перфорирующей пузыря                      |
|                         | перитонитом                               |
|                         | механической желтухой                     |
|                         | холангитом                                |
|                         | наружным или внутренним<br>желчным свищем |
|                         | острым панкреатитом                       |

Осложненные формы встречаются в 15-20 % случаев.

### Клиника острого холецистита

Острый холецистит встречается в любом возрасте, но чаще болеют люди старше 40 лет.

Заболевание характеризуется острым началом. Возникают резкие постоянные боли в правом подреберье, интенсивность которых по мере прогрессирования заболевания нарастает. Характерна иррадиация вверх, правую лопатку, плечо и шею справа. Иногда боли иррадируют в область сердца (холецистокардиальный синдром С.П.Боткина) (Рис. 35).

Приступ сопровождается многократной рвотой пищей, желчью, не приносящей больному облегчения, повышается температура тела до  $38^{\circ}$  и выше. При наличии воспалительных изменений в желчном пузыре, в отличие от желчной колики, больной ведет себя относительно спокойно, лежит на спине или правом боку, т.к. движения усиливают боль.

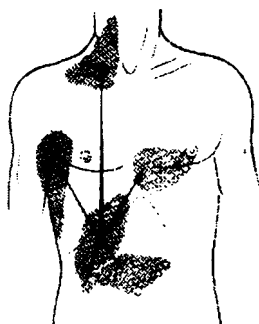


Рис.35. Возможная иррадиация болей при остром холецистите (схема)

При объективном исследовании кожный покров обычной окраски. Появление желтухи наблюдается не всегда, указывает на обтурационный её характер. наличие холангита, панкреатита, однако в ряде случаев причиной её является реактивный гепатит при поражении гепатоцитов из-за воспаления стенки желчного пузыря

Частота сердечных сокращений колеблется от 80 до 120 ударов в 1 минуту и выше. Тахикардия свидетельствует о развитии деструктивных форм холецистита, осложнившихся перитонитом.

Язык сухой, обложен. При осмотре живот слегка вздут, правая половина в дыхании не участвует. При пальпации определяется разлитая болезненность и мышечная защита в правом подреберье. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину появляется симптом Щеткина-Блюмберга.

При исследовании выявляется ряд симптомов:

Грекова-Ортнера - усиление болезненности при легком поколачивании по реберной дуге справа.

Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом) - болезненность при пальпации между ножками кивательной мышцы справа.

Мерфи (симптом прерванного вдоха): больной в положении лежа на спине. Кисть левой руки врача следует положить так, чтобы I палец поместился ниже реберной дуги в пузырной точке, а остальные пальцы этой руки - по краю реберной дуги. Если попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прерывается, не достигнув вершины из-за острой боли в животе под I пальцем.

Кера - болезненность при вдохе во время пальпации правого подреберья.

Пекарского - боль при надавливании правее мечевидного отростка грудины

Боаса - болезненность при надавливании пальцами справа от VIII - X грудных позвонков на спине.

В анализах крови отмечается лейкоцитоз, лейкоцитарный сдвиг влево, ускоренная СОЭ.

В зависимости от формы воспаления желчного пузыря интенсивность симптомов, изменения лабораторных данных и данных инструментального исследования различна. При катаральной форме боли умеренные, симптомы холецистита слабо выражены, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При флегмонозной форме заболевания боли носят интенсивный характер, усиливаются при движениях, выражены показатели интоксикации, температурная реакция, изменения крови, появляется напряжение мышц брюшной стенки в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины.

Гангренозный холецистит чаще развивается у пациентов пожилого возраста, со сниженной реактивностью организма, иммунодефицитными состояниями. Вследствие нарушения кровообращения в стенке пузыря и гибели нервных окончаний болевой синдром может быть не выражен, на первое место выступают симптомы выраженной системной воспалительной реакции, а также признаки местного или распространенного перитонита или перфорации желчного пузыря. Нередко формируется плотный инфильтрат в правом подреберье и перивезикальные абсцессы.

Если гангренозный холецистит вызван тромбозом или эмболией пузырной артерии, что приводит к ишемии и некрозу участков или всей стенки пузыря, заболевание протекает бурно с быстрым развитием перитонита, хотя нередко отсутствует выраженный болевой синдром, защитное напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины, т.е. местные симптомы не совпадают с тяжестью интоксикации.

При прободении желчного пузыря возникают резкие боли в животе, появляется клиническая симптоматика распространенного перитонита. При наличии инфильтрата в правом подреберье прободение часто не имеет такой яркой клинической картины, симптоматика перитонита определяется в правом подреберье, нередко формируется перивезикальный абсцесс.

Дифференциальную диагностику острого холецистита следует проводить с острым аппендицитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, почечной коликой, правосторонней плевропневмонией, паранефритом и рядом других заболеваний.

Боли при остром аппендиците не столь интенсивные и не иррадируют, рвота чаще однократная. Симптомы раздражения брюшины более выражены в правой подвздошной области.

При перфорации язвы двенадцатиперстной кишки характерна триада: язвенный анамнез, "кинжальные" боли в начале заболевания, доскообразный живот. Большое диагностическое значение имеет обзорная рентгенография брюшной полости (свободный газ), ФГДС и УЗИ брюшной полости.

Острый панкреатит характеризуется интенсивными болями в эпигастриальной области, часто опоясывающего характера, беспокойным поведением больного. Повышается уровень активности амилазы в крови и моче, липазы и трипсина в крови. Панкреатит часто сопутствует острому холециститу, особенно при холедохолитиазе или стенозе БДС, тогда он носит название холангиогенный.

При почечной колике, пиелонефрите, паранефрите справа характерен урологический анамнез, иррадиация болей вниз, дизурия.

Пневмонию, остеохондроз позвоночника также помогает исключить Rtg-графия органов грудной клетки, КТ.

В случае купирования приступа острого холецистита он может перейти в хронический калькулезный холецистит.

Сравнительно редко выявляется хронический бескаменный холецистит, причинами его считают гипер- или гипомоторные дискинезии желчевыводящих путей, перенесенные паразитарные инфекции и присоединение неспецифической микрофлоры, что приводит к изменениям в стенке желчного пузыря, нарушению его моторики и эвакуаторной способности. По клинике он похож на хронический калькулезный холецистит. Лечится как правило консервативно, хирургическому лечению подлежат деструктивные его формы или безуспешность консервативного лечения.

При закупорке пузырного протока камнем ("отключенный желчный пузырь") возможно формирование **водянки желчного пузыря**, при этом в пузыре находится слизеобразная жидкость, т.к. основные компоненты желчи всасываются, протекает бессимптомно или похож на хронический калькулезный холецистит. Пациентам показана плановая холецистэктомия. При присоединении гнойной инфекции – **водянка переходит в эмпиему желчного пузыря**, требуется срочное оперативное вмешательство. Клиника подобна острому деструктивному холециститу.

При длительном течении желчнокаменной болезни могут развиваться **рубцовые стриктуры дистального отдела холедоха и БДС**.

Причинами их образования могут быть повреждения слизистой оболочки конкрементами или воспалительным процессом, которые приводят к развитию рубцовой ткани и сужению протоков. Стриктуры бывают ограниченными или протяженными (тубулярными) – более 2-2,5 см, полными и неполными, высокими и низкими.

Наиболее часто стриктура локализуется на уровне БДС.

Различают три степени стеноза большого дуоденального сосочка (В.В.Виноградов, Э.В.Гришкевич, 1962).

I степень - общий желчный проток расширен до 1,5 см, остаточное давление не более 200 мм вод. ст.

II степень - холедох расширен до 2 см, терминальный отдел резко сужен, остаточное давление до 250 мм вод. ст.

III степень - резкая дилатация не только магистральных, но и внутрипеченочных желчных ходов третьего и четвертого порядка. Ширина холедоха 2,5-3 см.

Клинически стеноз БДС проявляется симптомами механической желтухи.



При длительном нахождении камня в желчном пузыре может возникнуть пролежень стенки последнего и прилегающего полого органа, двенадцатиперстной кишки или холедоха, в результате чего образуется внутренний билиодигестивный или билиобилиарный свищ.

**Билио-билиарный свищ** часто встречается при склерозированном желчном пузыре. При этом камни из пузыря попадают в холедох, возникает холедохолитиаз и механическая желтуха.

При обзорной рентгенографии брюшной полости у больных с билиодигестивными свищами иногда заметно наличие газа в желчном пузыре или холедохе (аэрохолия).

Холецистодуоденальное соустье может осложниться **острой обтурационной кишечной непроходимостью**, если крупный камень через свищ попадает в кишку и закупоривает её просвет.

Иногда возникают наружные желчные свищи, они могут быть первичными при повреждениях протоков или вторичными, если возникают вследствие исхода гнойно-воспалительных процессов.

Одним из наиболее тяжелых осложнений желчно-каменной болезни является синдром Мириizzi (СМ). СМ определяется как частичное сужение гепатохоледоха за счет сдавления протока воспалительным процессом и желчным камнем, расположенным в шейке желчного пузыря или пузырном протоке с последующим формированием пузырно-холедохиального свища (билио-билиарный свищ).

Частота возникновения билио-билиарного свища у больных желчно-каменной болезнью составляет от 0,2 до 5%.

Наибольшее распространение получила классификация СМ Csendes et al. (1989). Они выделяют четыре типа течения СМ (Рис.36): 1 тип – стриктура общего печеночного или желчного протока конкрементом, вколоченным в пузырный проток или шейку желчного пузыря; 2 тип – свищ между шейкой желчного пузыря и желчным протоком, охватывающий менее 1/3 окружности гепатихоледоха; 3 тип – размер билио-билиарного свища включает до 2/3 окружности протока; 4 тип – полное разрушение гепатихоледоха.



Рис.36. Четыре типа течения синдрома Мириizzi (СМ) (Р.Н.Гринев)

Вследствие миграции камней из пузыря в протоки, развития стеноза протоков часто возникает гнойный холангит, механическая желтуха.

Расширение пузырного протока более 5 мм рассматривается как II тип. При I типе возможно выполнение лапароскопических операций, при остальных - открытое вмешательство, зачастую в сочетании с реконструктивно-восстановительными или пластическими операциями.

У 30-35% пациентов ЖКБ осложняется холедохолитазом - нахождение камней в печеночном или желчном протоках. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. При наличии камней общий желчный проток обычно расширен. Конкременты могут полностью перекрыть просвет холедоха. Пациентов беспокоят боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, лопатку, тошнота, рвота, признаки холангиогенного панкреатита, холангита.

Основным клиническим проявлением холедохолитиаза является механическая (подпеченочная) желтуха у 60-70% пациентов. Компоненты желчи при этом синдроме проникают в кровь (холемия) и отсутствуют в кишечнике (ахолия).

При повышении давления в желчных капиллярах страдает кровоснабжение, нарушаются микроциркуляторные процессы в печени, повреждаются мембраны гепатоцитов, клеток желчных протоков, что приводит к нарушению синтетических и обменных процессов в печени, патологическим изменениям в плазме крови, конъюгированный (прямой) билирубин поступает в кровь из внутripеченочных желчных капилляров и мелких протоков.

Интенсивность и длительность механической желтухи определяют развитие печеночной недостаточности и как следствие явления эндотоксемии из-за накопления в крови токсических веществ (билирубин, желчные кислоты, аммиак и т.д.), поэтому устранение причины и ранняя декомпрессия желчевыводящих путей во многом определяют результаты лечения.

При холедохолитиазе желтушность кожного покрова возникает через короткое время после выраженного приступа болей в правом подреберье (желчная, печеночная колика) вследствие внезапной обтурации желчных протоков, зуд кожи появляется после болевого приступа, характерны расчесы кожи передней брюшной стенки и конечностей, преимущественно разгибательных поверхностей, моча становится темной, кал обесцвечивается.

При механической желтухе опухолевого генеза клиника развивается постепенно, болевой синдром отсутствует или не выражен, вначале появляется зуд кожи (диссоциированная желтуха), характер-

рен синдром Курвуазье (на фоне желтухи пальпируется увеличенный безболезненный желчный пузырь).

#### Дифференциальная диагностика желтух.

Желтухи бывают 3-х видов: гемолитическая (надпеченочная), паренхиматозная (печеночная), механическая (подпеченочная).

Причиной гемолитической желтухи является повышенное разрушение эритроцитов, что приводит к накоплению в крови избыточного количества непрямого билирубина, который не может быть удален из кровяного русла вследствие его переизбытка, недостаточной функции гепатоцитов, чтобы элиминировать его из крови. Гемолитическая желтуха может возникать при интоксикациях и отравлениях, значительных физических перегрузках, обширных гематомах и т.д.

Причиной паренхиматозной желтухи чаще всего является поражение гепатоцитов различной природы (интоксикации, поражение вирусами, ферментопатии, прием гепатотоксичных лекарств, переливания компонентов крови и т.д.), что приводит к функциональной недостаточности печеночных клеток и нарушению метаболизма билирубина в печени (захват непрямого билирубина из крови, конъюгация его с глюкуроновой кислотой и выделение в желчь) – уменьшается количество желчи и концентрация её компонентов.

При механической желтухе из-за прекращения поступления желчи в кишечник и накопления её составных частей в крови наступает эндотоксикоз и повреждение гепатоцитов с развитием недостаточности их функции, что приводит к появлению некоторых признаков паренхиматозной желтухи (это характерно при длительном течении заболевания и может привести к печеночной недостаточности и летальному исходу).

По клиническому течению **подпеченочная желтуха** бывает: прогрессирующей, интермиттирующей и абортивной.

Прогрессирующая желтуха возникает вследствие полной блокады оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку, характеризуется быстрым ростом обеих фракций билирубина, преимущественно прямого, осложняется холангитом.

Интермиттирующий тип бывает при вентильном камне, когда часть желчи может попадать в кишку. При этом интенсивность иктеричности склер и кожи, содержание билирубина на какое-то время уменьшается, но затем вновь возрастает.

Для абортивного типа желтухи характерно исчезновение желтушности кожи и нормализация обмена билирубина.

Кроме холедохолитиаза, причиной механической желтухи может быть склерозирующий папиллит, опухоли фатерова соска и головки

поджелудочной железы, когда симптом боли не выражен. При этом может наблюдаться появление зуда раньше желтухи (диссоциированная желтуха).

При наличии инфекции и повышении давления во внутри- и внепеченочных желчных протоках возникает острый холангит. Основные симптомы холангита: гектическая температура с ознобами, желтуха, болезненная увеличенная печень (триада Шарко). Резко выражена интоксикация, тошнота, часто бывает рвота, не приносящая облегчения. Появляется гепато- и спленомегалия. В крови – лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Холангит развивается при обтурации протоков камнями, стриктурах, опухолях, стенозе БДС, инвазии паразитами и др.

Нарушение оттока желчи приводит к активизации инфекции, в том числе анаэробной. Развивается бактериобилия, может возникать азрохолия. При повышении давления в желчных протоках эндотоксины и микроорганизмы попадают в синусоиды печени и поступают в общий кровоток, т.е. развивается холангиогенный сепсис, острый билиарный септический шок, острая печеночная недостаточность, абсцессы печени.

При механической желтухе и холангите нарушается синтез белка, всасывание в кишечнике витамина К, что приводит к нарушению синтеза протромбина, возникновению гипокоагуляции и холевических кровотечений.

По клиническому течению различают острый, подострый и хронический холангит.

Отдельно выделяют первичный склерозирующий холангит (ПСХ), синонимы – аутоиммунный, облитерирующий.

Это заболевание встречается редко, характерным морфологическим признаком его является: медленно прогрессирующее неравномерное сужение внутри- и (или) внепеченочных желчевыводящих путей за счет фиброзных и склеротических изменений их стенок на почве аутоиммунных, генетических и инфекционных факторов, этиология его неизвестна.

При ПСХ вследствие фиброзных изменений стенок протоков нарушается поступление желчи в кишечник, позже наступает нарушение выделения желчи из клеток в желчные протоки, развивается холестаз смешанного характера, быстро развивается билиарный цирроз печени, печеночная недостаточность и портальная гипертензия.

Клиническая картина в своем развитии претерпевает в течение нескольких месяцев или лет 3 периода:

1. ранний – симптомы неспецифические: снижение массы тела, утомляемость, диарея редко с примесью крови и слизи, кожный зуд, субфебрилитет, иногда с ознобами, иктеричность склер;

2. период внепеченочных осложнений – неспецифический язвенный колит 50-75%, железодефицитная анемия, гнойные заболевания;

3. период осложнений, связанных с циррозом печени.

Первые признаки заболевания начинаются со снижения массы тела, утомляемостью, неустойчивым стулом, редко примесью крови и слизи. Затем присоединяется зуд кожи, субфебрильная температура, иктеричность склер и кожного покрова, желтуха транзиторная, иногда ей сопутствуют боли в мезогастрии и правом подреберье. У пациента можно обнаружить «печеночные ладони», пальцы в виде «барабанных палочек», телеангиоэктазии, гиперпигментация кожи. Быстро формируется портальная гипертензия. Позже появляются признаки цирроза печени, желудочно-кишечные кровотечения, рецидивирующий гнойный холангит.

Установить диагноз ПСХ вначале сложно, характерно в крови уровня щелочной фосфатазы, прямого билирубина свыше 50 мкмоль/л, гиперглобулинемия, показателей АсАт, АлАт и ГГТП более чем в 5 раз. Позже развивается анемия, тромбоцитопения, эозинофилия. Характерно повышение соотношения АлАт и ЩФ, в норме не более 1, диагностическая ценность его возрастает при уровне больше 1,5. Отмечается рост уровня меди и снижение уровня кальция. В иммунологическом статусе повышаются уровни всех иммуноглобулинов, особенно IgM. При УЗИ – уплотнение ткани печени, утолщение стенок протоков. При эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) – неоднородное сужение крупных желчных протоков («нить бисера»), уменьшение количества внутрипеченочных протоков. Уточняет диагноз лапароскопия, биопсия печени.

#### **Лабораторные и инструментальные методы диагностики ЖКБ и её осложнений**

1. Основным методом диагностики ЖКБ в настоящее время является ультразвуковое исследование желчевыводящих путей, чувствительность и специфичность достигает 95%. Метод позволяет определить мелкие камни в просвете желчного пузыря, толщину стенки желчного пузыря, ширину холедоха, размеры поджелудочной железы (Рис. 37). УЗ-признаками острого холецистита являются: увеличение размера желчного пузыря, утолщение стенок до 4-5 мм, удвоение и нечеткость их контуров, наличие в просвете гиперэхогенной взвеси и конкрементов, признаки острых перивезикальных изменений (в печени и окружающих тканях).

Современные УЗИ-аппараты позволяют получить трехмерное изображение. При наличии специального датчика это исследование может быть выполнено эндоскопически (внутрипротоковое) или интраоперационно при лапароскопической или открытой холецистэктомии.

Увеличение диаметра холедоха до 9 мм и более является достоверным признаком желчной гипертензии при холедохолитиазе или стенозе БДС.

2. Биохимические исследования крови (билирубин, общий белок, холестерин, мочеви́на, щелочная фосфатаза, ГГТП, липаза, трипсин, АлАТ, АсАТ), мочи (билирубин, уробилин,  $\alpha$ -амилаза), кала (стеркобилин).

Увеличение СОЭ, нарастание лейкоцитоза со сдвигом влево, повышение уровня сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТП) могут быть признаками начинающегося острого холецистита.

При остром холецистите умеренное повышение уровня билирубина может свидетельствовать о токсическом контактном (реактивном) гепатите, который сопутствует деструкции стенки желчного пузыря.

При обтурационной желтухе повышается уровень общего и прямого билирубина, щелочной фосфатазы (за счет холестаза), трансаминаз в сыворотке крови. В моче отсутствует уробилин, много билирубина.

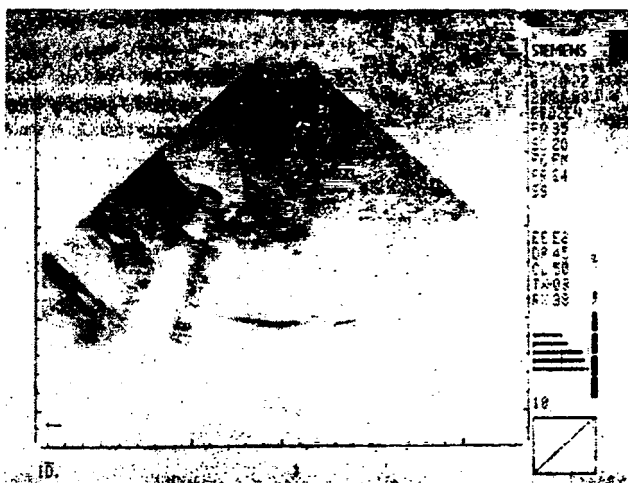


Рис. 37. УЗИ — конкремент в желчном пузыре, акустическая тень за конкрементом.

Активность биохимических тестов при заболеваниях печени и желчных путей (М.А.Козырев, 2002)

| Показатель                       | Норма                           | Диагностическая ценность   |
|----------------------------------|---------------------------------|--|
| Билирубин:                       |                                 |  |
| общий                            | 17,1 мкмоль/л                   | Определяется для выявления желтухи и степени её выраженности.  |
| несвязанный (непрямой)           | 12 мкмоль/л                     | Повышается при гемолитических заболеваниях и при повреждениях паренхимы печени различной этиологии.  |
| связанный (прямой)               | 5,1 мкмоль/л                    | Повышается при холестатических формах желтухи  |
| АсТ                              | 0,10-0,45 ммоль/л или до 40 Е/Л | Повышается при цитолитических процессах в печени.  |
| АлТ                              | 0,10-0,68 ммоль/л или до 40 Е/Л | Повышается при цитолитических процессах в печени, более выражено и специфично по сравнению с АсТ.  |
| Коэффициент Де-Ритиса<br>АсТ/АлТ | 1,33                            | Повышается при тяжелых токсических повреждениях печени, в том числе при алкогольном гепатите. Снижается при менее выраженных повреждениях печени (вирусный гепатит и др.). |
| ЩФ                               | 0,5-1,3 ммоль/л или 60-180 Е/Л  | Значительно повышается (особенно печеночная фракция) при холестазах, билиарном циррозе и опухолях печени.  |
| γ-ГПТ                            | 0,6-3,96 ммоль/л или 18-28 Е/Л  | Повышается при обтурационных желтухах, компенсированном циррозе печени и значительно повышается при алкогольном гепатите.  |
| Альбумины                        | 35-50 г/л                       | Определяются для оценки тяжести поражения печени. Снижение наблюдается при гепатите и более выраженное при циррозе печени.   |

|                   |                         |   |
|-------------------|-------------------------|---|
| γ-Глобулины       | 8-17 г/л или 12.8-19,0% | Повышаются при циррозе печени, токсических поражениях печени, вирусном гепатите, обтурационной желтухе. |
| А/Г - коэффициент | 1,2-1,8                 | Значительно снижаются при гепатите и циррозе печени.  |

3. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с осмотром фатерова соска и эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) осуществляется путем катетеризации холедоха через фатеров сосок во время эндоскопии и введения в проток контрастного вещества под рентгеновским контролем. Рис.38. ФГДС с осмотром БДС и ЭРПХГ необходимо проводить в качестве экстренной манипуляции у пациентов, имеющих болевые формы механической желтухи в первые часы или сутки с момента госпитализации, чтобы произвести в случае необходимости вмешательства по восстановлению желчеоттока. Показаниями также являются: подозрение на холедохолитиаз, стеноз БДС, стриктуры желчных протоков, хронический панкреатит и рак поджелудочной железы.

Метод информативен при дифференциальной диагностике желтух и у больных постхолецистэктомическим синдромом, особенно если диагностический этап дополняется выполнением эндоскопической папиллотомии, литоэкстракции или назобилиарным дренированием, что позволяет сократить объем последующего оперативного вмешательства, ограничив его холецистэктомией. В urgentной хирургии ЭРПХГ определяет тактику и объем вмешательства.

ЭРПХГ противопоказано при остром панкреатите, панкреонекрозе, свежих постнекротических псевдокистах, общем тяжелом состоянии пациента, аллергии к препаратам.

При диагностической эндоскопии у пациента, имеющего механическую желтуху, необходимо констатировать наличие или отсутствие желчи в 12-перстной кишке, часто этой патологии сопутствуют неспецифические поверхностные гастродуодениты, нередко эрозивно-язвенного характера.

При раке поджелудочной железы выявляется отсутствие перистальтики 12-перстной кишки, деформация и сужение просвета желудка или 12-перстной кишки, ригидность и бугристость слизистой оболочки кишки в месте давления опухоли, контактная кровоточивость, нарушение эвакуации.



При вклиненном камне БДС часть конкремента можно увидеть, кроме этого происходит «выбухание» БДС в просвет, а продольная складка 12-перстной кишки (эндоскопический ориентир фатерова соска) приобретает форму шара.

При ретроградной холангиографии желчные протоки имеют ширину 6-8 мм с плавным сужением в терминальном отделе, при наличии конкрементов они расширяются и могут достигать до 2-3 см и более, камни выявляются в виде «дефектов наполнения».

При синдроме Мириззи тени желчных путей и пузыря накладываются друг на друга, что можно ошибочно расценить как кисту холедоха.

При стенозе БДС уменьшается в размерах, нечетко определяется его отверстие порой трудно выполнить его канюляцию. На Rtg-граммах холедох расширен в терминальном отделе.

Не смотря на высокую диагностическую значимость ЭРПХГ частота осложнений от 3 до 11%.

4. Рентгеноконтрастное исследование желчного пузыря и желчевыводящих протоков (непрямая холецистохолангиография). Противопоказаниями являются желтуха, аллергия на йод. Метод позволяет получить информацию о сократительной способности желчного пузыря, стриктурах протоков, стенозе БДС. В настоящее время применяется редко.

Прямая холангиография предусматривает введение контрастного вещества через дренажи, установленные во время оперативных вмешательств в желчном пузыре или протоке, применяется при подозрении на холедохолитиаз, нарушении эвакуации желчи в 12-перстную кишку.

5. Чрескожная-чрезпеченочная холангиография (ЧЧХГ) (с использованием специальной иглы Chiba) при механической желтухе помогает выявить локализацию патологического процесса, установить дренаж для разгрузки желчных протоков до операции (холангиостомия). Манипуляция проводится под УЗИ при Rtg-контролем. Применяют при блокаде дистальной части общего желчного протока, опухолях желчевыводящих путей, реже при гнойном холангите. Метод небезопасен, может осложниться подтеканием желчи в брюшную полость.

При этом лучше закончить исследование дренированием желчевыводящих путей — чрескожная-чрезпеченочная холангиостомия (ЧЧХС). Существует 3 вида дренирования: наружное, наружно-внутреннее, внутреннее. ЧЧХС может быть использована для предоперационной подготовки, в качестве паллиативного вмешательства при неоперабельных опухолях ЖВП, при стриктурах внутрипеченочных желчных протоков.

6. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ) направлены на выявление объемных образований,

абсцессов, диаметра и толщины стенок протоков печени.

7. Радионуклидное сканирование позволяет оценить структурно-функциональное состояние печени и проходимость внепеченочных желчных протоков. Метод информативен в дифференциальной диагностике вне- и внутрипеченочного холестаза, желтух, позволяет изучить сократительную способность желчевыводящих путей на различных уровнях.



Рис. 38. Ретроградная панкреатохолангиография с камнями в просвете холедоха (собственное наблюдение)

8. Лапароскопия помогает установить факт воспалительных изменений в желчном пузыре, наличие экссудата в брюшной полости. Можно визуально оценить большую часть поверхности печени, зону ворот, печеночно-двенадцатиперстной связки. Во время лапароскопии может быть выполнена холецистэктомия, холецистостомия или биопсия печени.

### **Лечение желчнокаменной болезни**

Лечение неосложненной ЖКБ сочетает консервативные и хирургические методы. Консервативное лечение обычно направлено на уменьшение клинических проявлений болезни и подготовке к операции. Оно включает назначение стола № 5 (при наличии острого холецистита – голод), анальгетиков и спазмолитиков, антибиотиков широкого спектра действия, инфузионной терапии.

Хирургическое лечение – основной метод лечения ЖКБ и её осложнений. Показанием к операции является переход ЖКБ в клиническую стадию, т.к. существенно нарушается качество жизни пациента увеличивается вероятность тяжелых осложнений. Латентная и диспептическая формы течения ЖКБ подлежат консервативному лечению.

При неосложненных формах ЖКБ обычно применяют лапароскопическую холецистэктомию, редко традиционную (открытую).

Операцией выбора при хроническом и остром калькулезном холецистите является лапароскопическая холецистэктомия, при её невозможности – традиционная (открытая).

При остром холецистите выделяют экстренные, срочные, ранние или отсроченные операции.

Преимущественно предпочтение отдается более ранним оперативным вмешательствам особенно лапароскопическим.

При наличии клиники местного или распространенного перитонита производят операцию в течение 6 часов с момента госпитализации после кратковременной подготовки и оценки состояния пациента. Консервативное лечение острого калькулезного холецистита следует рассматривать как предоперационную подготовку.

У пожилых, а также при obturационном холецистите следует применить более активную тактику.

Пациентам с деструктивным холециститом при отсутствии проявлений перитонита выполняют срочные операции в течение 24–48 часов. При положительном эффекте от консервативного лечения выполняют отсроченные операции.

У ослабленных пациентов при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний, высоком операционном риске и отсутствии гангренозных изменений в стенке пузыря может быть применена холецистостомия, которая может быть произведена как открытым способом, так и под контролем УЗИ или лапароскопически, а затем холецистэктомия в плановом порядке.

При остром калькулезном холецистите, осложненном механической желтухой, тактика определяется степенью деструктивных изменений желчного пузыря и тяжестью состояния больного. Механическая желтуха интермиттирующего типа быстро ведет к развитию билиарного цирроза печени, а при прогрессирующей форме развивается острая печеночная недостаточность. Поэтому промедление с операцией более 2-3 суток у таких больных крайне опасно.

В случае выполнения экстренной операции диагностику причины желтухи определяют при проведении интраоперационной холангиографии и устраняют её сразу. Объем операции при обтурационной желтухе зависит от её причины, при холедохолитиазе – холедохолитотомия, при стенозе БДС – папиллотомия – эндоскопическая или открытая, при стриктуре холедоха – назобилиарное дренирование, стентирование, ЧЧХС или открытые вмешательства (пластика холедоха, резекция протока с восстановлением его проходимости, билиодигестивные анастомозы).

При отказе от экстренного вмешательства выполняются диагностические и лечебные мероприятия, направленные на восстановление оттока желчи и борьбу с инфекцией: эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), при необходимости эндоскопическая папиллотомия (ЭПТ) с литоэкстракцией и назобилиарным дренированием, введение спазмолитиков, антибиотикотерапия. Через несколько дней производят холецистэктомию.

При наличии острого гнойного холангита в течение 12-24 часов проводят консервативное лечение, направленное на борьбу с инфекцией и восстановление оттока желчи. При лечении холангита обязательна срочная декомпрессия желчевыводящих путей: эндоскопическая сфинктеропапиллотомия, назобилиарное дренирование холедоха, стентирование (эндопротезирование протоков при их стриктуре), чрезкожная чрезпеченочная холангиостомия под контролем УЗИ. При безуспешности этих мероприятий показано открытое оперативное вмешательство с применением наружного дренирования желчевыводящих путей (не позднее 24-48 часов). Антибактериальная терапия включает цефалоспорины III поколения, препараты метронидазо-

ла. Обязательна дезинтоксикационная терапия с форсированным диурезом, целесообразна экстракорпоральная детоксикация.

Специфических методов лечения первичного склерозирующего холангита нет. Применяются жирорастворимые витамины, урсодезоксихолевая кислота, стероидные гормоны. Иммунодепрессанты, антибиотики.

Хирургические методы лечения ПСХ: эндоскопическая баллонная дилатация протоков, назобилиарное стентирование, резекция внепеченочных протоков при их стриктурах, билиодигестивные анастомозы, трансплантация печени.

#### Лечение хронического калькулёзного холецистита

Пациентов с хроническим калькулезным холециститом оперируют в плановом порядке.

При хроническом бескаменном холецистите показанием к оперативному лечению служит отсутствие эффекта от консервативного лечения и частые приступы болей, а также деструктивные формы заболевания.

Всем пациентам, в том числе и старших возрастных групп, с установленным диагнозом хронического калькулёзного холецистита показано оперативное вмешательство – холецистэктомия. Предпочтение отдается лапароскопической холецистэктомии.

Показаниями к холедохотомии (Рис. 39) и дренированию общего желчного протока (Рис.40) являются:

- 1) желтуха, холангит (в том числе и в анамнезе);
- 2) увеличение диаметра общего желчного протока более 10 мм;
- 3) наличие камня в общем желчном протоке;
- 4) мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке;
- 5) дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных протоках при холангиографии, препятствие к поступлению контраста в двенадцатиперстную кишку (Рис.41).

При рубцовых непротяженных стриктурах гепатикохоледоха применяют пластику его (рассечение в продольном, сшивание в поперечном направлении) или резекцию протока с анастомозом конец в конец. При операциях на протоках обязательно применение наружного или внутреннего дренирования.

При холедохолитиазе и рубцовых стриктурах БДС, если имеется расширение холедоха > 2 см и препятствие оттоку желчи в 12-перстную кишку, после выполнения ТДПСТ, дополнительно накладывают холедоходуоденоанастомоз (ХДА) – двойное внутреннее дре-

нирование или сочетание ТДПСТ и наложение других билиодигестивных анастомозов.

В последние годы при стриктурах желчевыводящих протоков широко распространено применение назобилиарных стентов и баллонная дилатация.

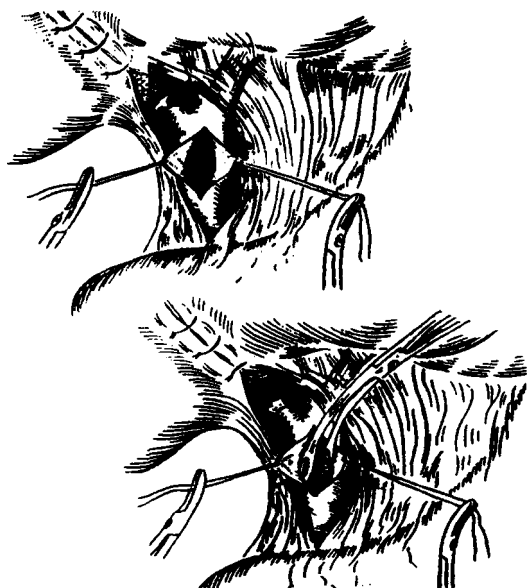


Рис 39. Супрадуоденальная холедохотомия. Удаление камня.  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975).

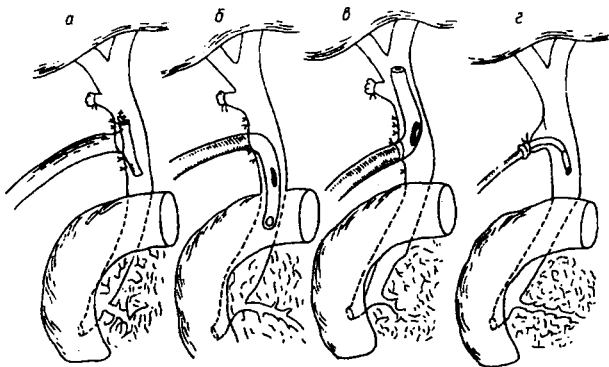


Рис. 40. Способы наружного дренирования общего желчного протока: по Керу (а), по Керге (б), по А.В.Вишневному (в), по Холстеду (г).  
(М.А.Козырев, 2002)



Рис. 41. Рентгенограмма. Холангиография на операционном столе, множественные камни протоков.

Для выбора тактики лечения ЖКБ используют международные рекомендации (Программа Euricterus):

| Кол-баллов | Клиническая ситуация      | Кол-во баллов | Основные характеристики                              | Сумма баллов |
|------------|---------------------------|---------------|--|--------------|
| 1          | Нет симптомов             | 1             | Камни желчного пузыря (ЖП)                           | 2            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + нефункционирующий ЖП                      | 3            |
| 2          | Есть симптомы             | 1             | Камни ЖП   | 3            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + нефункционирующий ЖП                      | 4            |
|            |                           | 3             | Камни ЖП + нефункционирующий ЖП + дилатация холедоха | 5            |
| 3          | Желчная колика            | 1             | Камни ЖП   | 4            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + нефункционирующий ЖП                      | 5            |
|            |                           | 3             | Камни ЖП + нефункционирующий ЖП + дилатация холедоха | 6            |
| 4          | Острый холецистит         | 1             | Камни ЖП   | 5            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + любые другие характеристики               | 6            |
| 5          | Острый панкреатит         | 1             | Камни ЖП   | 6            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + любые другие характеристики               | 7            |
| 6          | Рецидивирующий панкреатит | 1             | Камни ЖП   | 7            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + любые другие характеристики               | 8            |
| 7          | Обтурационная желтуха     | 1             | Камни ЖП   | 8            |
|            |                           | 2             | Камни ЖП + любые другие характеристики               | 9            |

Примечание. Для выбора тактики ведения больных суммируются баллы разделов «Клиническая ситуация» и «Основные характеристики». При сумме баллов: 1-2 операция не рекомендуется, 3-4 – показания к операции относительные, 5 и выше – показания к операции абсолютные.



### **Некоторые технические моменты оперативных вмешательств на желчевыводящих путях**

Для выполнения открытой холецистэктомии, как правило, используется верхнесрединный доступ. Проводят ревизию брюшной полости. Удаление пузыря от шейки более рационально. Предварительная перевязка пузырной артерии и протока в треугольнике Кало обеспечивает бескровное удаление пузыря и предупреждает миграцию мелких конкрементов в холедох во время манипуляций.

После выделения и пересечения пузырного протока, через его культю проводят зондирование общего желчного протока, дренирование по Холстеду, определяют остаточное давление в холедохе (N до 160 мм H<sub>2</sub>O) и производят интраоперационную холангиографию. Существуют методики интраоперационного УЗИ- сканирования холедоха для выявления в нем конкрементов с помощью специального датчика.

В тех случаях, когда имеется инфильтрат, рубцовые сращения в области шейки пузыря выполняют холецистэктомию от дна. После удаления желчного пузыря ушивают его ложе и дренируют подпеченочное пространство трубкой через дополнительный прокол в правом подреберье.

### **Техника холедохотомии, некоторые виды наружного дренирования холедоха**

Рассекают общий желчный проток продольно в супрадуоденальном отделе (Рис. 39). Проводят зондирование протока, холедохоскопию, заканчивают операцию дренированием (по Холстеду через культю пузырного протока, Т-образным дренажом по Керу, или по А.В.Вишневскому. Глухой шов холедоха после операции может быть осуществлен при отсутствии признаков холангита, конкрементов в желчных протоках, хорошем оттоке желчи в 12-перстную кишку.

Трансдуоденальная папиллотомия – выполняется при непроходимых стенозах или вклиненных камнях БДС. В.С.Савельев и соавт (1978 г.) используют следующую классификацию этого вмешательства в зависимости от длины разреза: папиллотомия – до 5 мм, ограниченная папиллосфинктеротомия – 10 мм, субтотальная папиллосфинктеротомия – 15 мм, тотальная папиллосфинктеротомия до 20-25 мм.

Предпочтительнее разрезы до 15 мм, чтобы сохранить верхнюю часть сфинктерного аппарата БДС, после вмешательства для профилактики рестеноза необходимо выполнять латеральную пластику – сшивание слизистой холедоха и 12-перстной кишки с латеральной стороны.

Разрез выполняется на 11 часах по циферблату, перед проведением пластики необходима визуализация устья Вирсунгова протока, а при его сужении – рассечение устья (остивирсунготомия).

Супрадуоденальная холедоходуоденостомия (ХДА) по способу Юраша-Виноградова, Флеркена или Финстерера предполагает наложение анастомоза между холедохом и 12-перстной кишкой. Применяется также холедохоеюноанастомоз на петле, исключенной по Ру.

### **Доброкачественные опухоли желчного пузыря, рак желчного пузыря**

Доброкачественные опухоли желчного пузыря встречаются довольно редко, по гистологическому строению они представлены в основном папилломами и аденомами, реже лейомиомами, фибромами, гексомами, гамартомами, чаще встречаются полипы (полипоз) желчного пузыря. Клинические проявления доброкачественных опухолей желчного пузыря скудные.

Злокачественные опухоли желчного пузыря встречаются у 0,3-3,5% пациентов страдающих ЖКБ, чаще у женщин (в 2-5 раз). Неэпителиальные опухоли (лейомиосаркома, фиброзная гистиодитомы, карциносаркома, меланома, лимфома и др.) составляют 3%, 97% - рак желчного пузыря, в 80-85% случаев рак возникает на фоне ЖКБ. Фоновые заболевания для рака желчного пузыря:

- ЖКБ более 5 лет;
- первичный склерозирующий холангит;
- аденоматозные полипы;
- хронический холецистит при кальцификации стенок (мраморный пузырь) рак возникает у каждого четвертого пациента;
- паразитарные инфекции ЖВП и др.

Регионарными лимфоузлами считаются лимфоузлы ворот печени, гепатодуоденальной связки, головки поджелудочной железы, 12-перстной кишки и верхних брыжеечных сосудов.

Клиника рака желчного пузыря зависит от стадии заболевания, наличия метастазов. В ранний период симптоматика подобна на клинику хронического холецистита и ЖКБ, позже боли в правом подреберье приобретают постоянный характер, увеличивается и становится бугристой печень, возникает зуд кожи и желтуха. Характерна раковая интоксикация. Диагноз ставится при УЗИ, КТ, МРТ, биопсии метастазов, наличия иммунохимических маркеров в крови (CA19-9, CA-50). Гематогенные метастазы достигают 94%, характерно метастазирование в обе доли печени.

Рак желчевыводящих протоков (~ 70% всех опухолей ЖВП) может развиваться на любом уровне, чаще в области слияния печеночных протоков (56%), в средней части (18%), области БДС – 17%. При раке дистальных отделов ЖВП и раке головки поджелудочной железы часто определяется синдром Курвуазье – увеличенный пальпируемый безболезненный желчный пузырь на фоне механической желтухи.

Лечение – хирургическое.

#### **Лечение опухолей желчевыводящих путей**

При операбельном раке желчного пузыря II стадии желчный пузырь удаляют вместе с прилежащей тканью печени.

При операбельных опухолях желчевыводящих протоков их иссекают и выполняют гепатико-энтеростомию, производят резекции печени при раке внутripеченочных протоков. При неоперабельных опухолях для устранения стаза желчи прибегают к реканализации опухоли и транспеченочному дренированию по Прадери или Смиту, стентированию протоков или наложению гепатохолангиоеюностомии по Лонгмайеру, гепатохолангиогастростомии по Долиотти, чрезпузырному дренированию правого печеночного протока по С.Е.Футоряну, Б.М.Шубину.

#### **Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС)**

Этот термин объединяет патологические состояния, возникающие после холецистэктомии или не устраненные в процессе операции, а также изменения состояния смежных органов, не диагностированные до операции.

Общепринятой классификации этого синдрома не существует. Некоторые авторы разделяют ПХЭС на истинный и ложный, не связанный с патологическими изменениями в желчевыводящих путях. Другие разделяют его на 3 группы заболеваний (М.А.Кузин, 2002)

1. Поражения желчевыводящих путей не устраненные или вновь возникшие после операции. В эту группу относят: т.н. «забытые» камни, не устраненные стриктуры и органические сужения желчевыводящих путей, длинная культя пузырного протока, где вновь образуются конкременты, ятрогенные ( в т.ч. термические) повреждения желчных протоков и т.д. Причинами их могут быть недостатки техники операции или недостаточность интраоперационного обследования желчевыводящих путей.

2. Заболевания органов гепатопанкреатодуоденальной зоны – хронический панкреатит, гепатит, дискинезия желчных протоков, перихоледохольный лимфаденит.
3. Болезни органов желудочно-кишечного тракта – гастриты, хронические язвы желудка и 12-перстной кишки, колит, рефлюкс эзофагит, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Среди причин истинного ПХЭС большое значение придается синдрому неустраненной желчной гипертензии. Сроки возникновения ПХЭС в зависимости от причины составляют от нескольких недель до нескольких лет.

ПХЭС проявляется чаще болями в эпигастрии и правом подреберье иногда опоясывающего характера с типичной иррадиацией в правое надплечье или спину. Боль возникает, как правило, после погрешности в диете, появляется тошнота, реже рвота, иногда повышается температура. Эти симптомы похожи на печеночную колику и могут быть купированы спазмолитиками, однако после них часто остается дискомфорт.

При диагностике ПХЭС необходимо исключение заболеваний других органов брюшной полости, в т.ч. дивертикулита 12-перстной кишки (В.Н.Шиленок, А.Новик).

Из лабораторных данных на нарушение эвакуации желчи в 12-перстную кишку указывает умеренное повышение обеих фракций трансаминаз и их соотношения (коэффициент де Ритиса), увеличение щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы (ферменты холестаза).

РПХГ на сегодняшний день является основным методом диагностики ПХЭС. Она позволяет выявить стриктуру желчных путей, конкременты, изучить эвакуацию контраста в 12-перстную кишку, при её выполнении можно осуществить папиллосфинктеротомию, литоэкстракцию. При высоких стриктурах желчевыводящих путей применяют чрезкожную чрезпеченочную холангиографию, КТ, МРТ.

Выбор метода лечения истинного ПХЭС зависит от его причины, как правило, это повторные операции на желчевыводящих путях. При стенозе БДС и холедохолитиазе в большинстве случаев эффективна эндоскопическая папиллотомия. При выполнении открытых вмешательств обязательно проведение тщательного интраоперационного рентгенологического и инструментального исследования желчевыводящих путей для уточнения диагноза и локализации препятствия желчеоттоку. Чаще выполняется холедохолитотомия. Завершается операция дренированием холедоха, лучше Т-образным дренажем. В настоящее время холедохотомия может быть выполнена лапароскопически. При невозможности малоинвазивных вмешательств на желчных

путях выполняется трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, при стриктурах желчных путей выполняется их стентирование, пластика, наложение билиодигестивных анастомозов, баллонная дилатация.

Непосредственно отдаленные результаты зависят от причины ПХЭС и поэтому могут резко отличаться.

### **Дифференциальная диагностика синдрома холестаза**

Холестаз – уменьшение или прекращение поступления желчи в кишечник из-за патологии на любом участке желчевыводящих путей от гепатоцита до БДС, при холестазах не всегда имеется препятствие в желчевыводящих путях. Исходом нелеченного холестаза является билиарный цирроз печени.

Желчь состоит из 3-х фракций: 2 фракции секретируются гепатоцитами (~ 225 мл/сутки), 3 фракция (~ 150 мл) синтезируют клетки желчных протоков. Давление в желчных протоках в норме составляет 15-25 см  $H_2O$ , повышение давления свыше 35 см  $H_2O$  приводит к подавлению секреции желчи, развитию желтухи, при этом прекращается секреция билирубина и желчных кислот, желчь становится бесцветной (белая желчь). Повышение концентрации внутриклеточного кальция угнетает синтез желчи. При отсутствии в желчи фосфолипидов желчные кислоты повреждают эпителий канальцев, вызывая воспаление и перидуктулярный фиброз.

Под холестазом следует понимать нарушение образования или оттока желчи, при этом происходит депонирование желчи в гепатоцитах и желчевыводящих путях.

Клинически холестаз проявляется накоплением в крови веществ, которые в норме должны быть выделены в желчь (холемия), у пациентов появляется желтуха, кожный зуд, повышаются уровни щелочной фосфатазы и ГГТП в сыворотке крови, нарушается всасывание жиров, нарушается свертываемость крови.

Холестаз бывает внутри- и внепеченочный, острый и хронический.

Причиной внепеченочного холестаза (80% ) является обструкция чаще внепеченочных желчных путей конкрементом, рак головки поджелудочной железы, фатерова соска, желчных протоков, а также их доброкачественные стриктуры.

Причинами внутрипеченочного холестаза бывают гепатотоксические медикаменты, гормоны, первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ), болезнь Бейлера, лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), амилоидоз, первичный склерозирующий холангит (ПСХ), который также может приводить к внепеченочному холестазу в связи с различной локализацией поражения желчевыводящих путей. Внутрипеченочный холестаз может быть острым и хроническим.

При хроническом холестазе может возникнуть гиперлипидемия и поражение костей (печеночная остеодистрофия, избыточное отложение холестерина (ксантомы, ксантелазмы), гиперпигментация кожи.

В редких случаях развивается внутриклеточный (гепатоцеллюлярный) холестаз, при котором повреждаются внутриклеточные мембраны, уменьшается фракция желчи, зависящая от желчных кислот, нарушается ток желчи. Это наблюдается при холестатической форме вирусного или алкогольного гепатита, криптогенном крупноузловом циррозе печени, тяжелых формах бактериальных инфекций.

При этом печень увеличена, плотная, безболезненная, край гладкий, закруглен. Селезенка увеличивается при наличии цирроза и портальной гипертензии. Кал обесцвечен.

При печеночных остеодистрофиях чаще всего бывает остеопороз и остеомалация, характерны боли в суставах и переломы (особенно ребер), снижение плотности и компрессионные переломы тел позвонков.

В общем анализе крови появляются «мишеневидные» эритроциты (вследствие накопления холестерина в мембранах), характерна анемия, при лейкоцитозе и нейтрофильном сдвиге, можно думать о холангите.

В сыворотке крови возрастает уровень билирубина, при внепеченочном холестазе он, как правило, выше, чем при внутрипеченочном. При опухолях билирубин гораздо выше, чем при доброкачественных причинах желтухи.

Холестатический гепатит приводит к умеренной гипербилирубинемии в основном за счет повышения прямой фракции, значительное увеличение неконъюгированного билирубина вследствие усугубления холестатического поражения гепатоцитов.

Уровень щелочной фосфатазы и ГГТП значительно повышен. Повышается также уровень общего холестерина, липидов (особенно фосфолипидов), триглицериды повышаются незначительно. Повышен уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), концентрация липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) снижена. Количество альбуминов и глобулинов при остром холестазе в норме, при развитии цирроза печени количество альбуминов снижается.

В моче определяется прямой билирубин, количество уробилина зависит от количества желчи, выделяемой в кишечник, при обструкции желчевыводящих путей уробилин отсутствует.

Диагностика внутри- и внепеченочного холестаза по биохимическим данным не всегда точна, поэтому необходимо производить УЗИ, а при наличии расширения желчных протоков - ЭРПХГ и ЧЧХГ, КТ, при отсутствии расширения - биопсию печени.

Основные клинические проявления холестаза: желтуха, зуд кожи, стеаторея, увеличение печени, боли в правом подреберье.

### Лечение

Тактику лечения определяет причина холестаза, при обструкции желчевыводящих путей срочное оперативное вмешательство, при внутрипеченочном холестазе — консервативное лечение.

Вид оперативного вмешательства определяется причиной желтухи и уровнем обструкции желчевыводящих путей, предпочтительно в данном случае лечение разделить на 2 этапа: I — мероприятия по декомпрессии желчевыводящих путей: отведение желчи в 12-перстную кишку (назобилиарное стентирование, ЭПСТ и т.д.) или же наружное дренирование (различные варианты холецисто-, холангиостомий); II — выполнение окончательных вариантов реконструктивных и восстановительных операций. Перед операцией проводится интенсивная предоперационная подготовка, направленная на коррекцию эндотоксикоза, свертываемости крови. Для этого применяют внутривенные инфузии растворов глюкозы с инсулином, витамином С, для связывания аммиака вводят 1% раствор глутаминовой кислоты, белковую недостаточность компенсируют введением альбумина, для коррекции цитолитических процессов назначают мембраностабилизирующие препараты (легалон), проводится дезинтоксикационная терапия, форсированный диурез, в тяжелых случаях плазмаферез, гемосорбция.

При внутриклеточном холестазе проводится консервативное лечение в начальной стадии. Пациентам назначают стол № 5, ограничиваются жиры, можно употреблять молоко, т.к. оно содержит триглицериды, они всасываются в тонкой кишке без участия солей жирных кислот, можно применять также липофундин, внутримышечно жирорастворимые витамины А, Д, Е, К (викасол — для улучшения синтеза протромбина). Для купирования кожного зуда применяют холестирамин по 4 г 3 раза в сутки, рифампицин в дозе 500 мг в сутки (препятствует всасыванию желчных кислот), для этого применяются также антациды, H<sub>2</sub>-блокаторы, налоксон, ондансетрон, фенобарбитал, плазмаферез, гемосорбция. После устранения обструкции ЖВП назначают урсодезоксихолевую кислоту (УДХК) в дозе 10-15 мг в сутки.

В последние годы хорошо зарекомендовала себя MARS (molecular absorbents recirculating system — молекулярная абсорбирующая рециркулирующая система), действие которой заключается в удалении водорастворимых и связанных с белками токсинов, которые накапливаются при печеночной недостаточности.

Результаты лечения зависят от этиологии холестаза.

## ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

А.В.Фомин

### Анатомо-физиологические сведения о поджелудочной железе. Топографическая анатомия поджелудочной железы.

Поджелудочная железа – pancreas расположена в поперечном направлении на уровне I-II поясничных позвонков, длина её составляет 15-20 см., ширина 3-6 см., толщина 2-3 см. Анатомически выделяют головку, тело и хвост железы.

Поджелудочная железа расположена забрюшинно, брюшина покрывает переднюю и частично нижнюю поверхность pancreas. Железа расположена позади желудка. Между ним и париетальным листком брюшины, покрывающей поджелудочную железу, расположена сальниковая сумка, имеющая вид узкой щели.

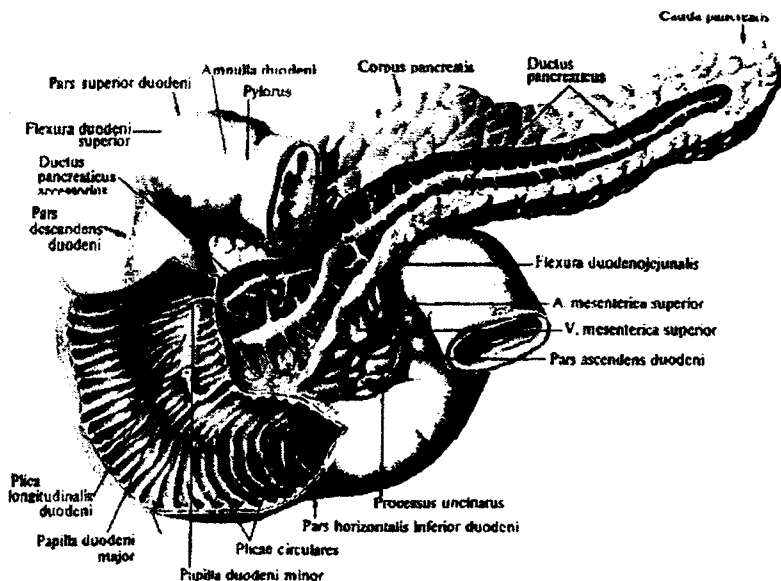


Рис. 42. Топографическая анатомия поджелудочной железы  
(«Оперативная хирургия и топографическая анатомия» под ред.  
В.В.Кованова)



Поджелудочная железа дренируется через два протока, которые соединяются в области головки. Выводной проток поджелудочной железы ductus pancreaticus (Вирсунгов проток) начинается в области хвоста, проходит через тело и головку, принимая более мелкие протоки, он впадает в ампулу большого дуоденального соска (papilla Vateri). В головке поджелудочной железы формируется добавочный проток поджелудочной железы ductus pancreaticus accessorius (Санторинов проток). Он впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно на 2 см выше Вирсунгова протока. Протоки соединяются в области головки у 95 % случаев, в остальных 5 % Санторинов проток дренирует тело и хвост, а Вирсунгов крючковидный отросток pancreas. Диаметр протока в области хвоста от 0,5 до 2 мм, в области ампулы дуоденального сосочка 2-6 мм.

Pancreas анатомически тесно связана с двенадцатиперстной кишкой. Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется ветвями a. gastroduodenalis, a. pancreaticoduodenalis и a. lienalis. Позади головки поджелудочной железы расположены крупные верхнебрыжеечные кровеносные сосуды, нижняя полая вена, правая почечная вена и начальная часть воротной вены.

Поджелудочная железа основной массой своей представлена панкреатоцитами, выполняющими экзокринную функцию. Они сосредоточены в дольках или ацинусах, расположенных вдоль внутридольковых разветвлений панкреатических протоков, эпителий которых также выполняет секреторную функцию. Каждая долька поджелудочной железы состоит из 5-8 клеток, расширенных у основания и суженных в апикальной части, обращенных в просвет ацинуса. Дольки разделены прослойками рыхлой соединительной ткани, в которых проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и выводные протоки.

Другая составная часть поджелудочной железы это эндокринные образования - островки Лангерганса, клетки которых выделяют в кровь гормоны - инсулин, глюкагон и соматостатин.

Человеческая поджелудочная железа производит больше белка на грамм ткани, чем любой другой орган и выделяет в просвет 12-перстной кишки через протоки железы от 5 до 200г пищеварительных ферментов и проферментов в день в среднем объеме 2,0 литров жидкости.

Регуляция панкреатической секреции осуществляется под влиянием нервной и гуморальной систем, действуют эти системы одновременно и синергично. В первой фазе пищеварения выделение сока происходит под влиянием блуждающего нерва. Во второй фазе пищеварения секреция железы стимулируется секретинном - гормоном, который выделяется слизистой двенадцатиперстной кишки.

В панкреатическом соке определяют микроэлементы: натрий, калий, кальций, бикарбонаты, ферменты. Бикарбонаты создают щелочную среду в двенадцатиперстной кишке и оптимальные условия для пищеварения и всасывания.

По действию различают три группы ферментов поджелудочной железы. Протеазы (трипсиноген, химотрипсиноген, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа, эластаза) поступают в двенадцатиперстную кишку в неактивном состоянии. Под влиянием фермента энтерокиназы неактивные формы протеолитических ферментов переходят в активную и принимают участие в расщеплении белков до полипептидов и аминокислот. Липаза обеспечивает гидролиз нейтральных жиров на жирные кислоты и глицерин. Внутри железы липаза не активна, она активируется в двенадцатиперстной кишке солями желчных кислот.

Карбогидразы или гликозидазы (амилаза, мальтаза, лактаза) обуславливают расщепление углеводов до декстрозы. Амилаза выделяется в активном состоянии. Она участвует в переваривании углеводов.

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ** - воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания.

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом, дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции.

Морфологически острый панкреатит представлен широко: от отёка (отёчный панкреатит) до очагового или обширного первично асептического геморрагического или жирового панкреонекроза (деструктивный панкреатит) с возможным последующим инфицированием.

Лица с острым панкреатитом в стационаре хирургического профиля составляют 5-10% от общего числа пациентов. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

Общая летальность при панкреатите составляет 3-7%, при субтотальном некрозе — 30-50%, а при тотальном панкреонекрозе достигает 100%. Причиной смерти пациентов с деструктивным панкреатитом почти в 80% случаев являются инфекционные осложнения.

### *Причины острого панкреатита*

1. Билиарно-панкреатический рефлюкс, вследствие блокады устья фатерова сосочка (конкременты, стеноз, отёк после миграции конкремента). Билиарнозависимые панкреатиты встречаются чаще у женщин.
2. Алиментарные нарушения и экзогенные интоксикации (алкоголь). Роль алиментарного фактора в происхождении острого панкреатита состоит в следующем - белки, жиры, алкоголь и др. вызывают высокий уровень секреции панкреатического сока, богатого белком и бедного бикарбонатами, что в сочетании с неадекватным оттоком может служить причиной развития алиментарного панкреатита. Кроме того, усиленная секреторная деятельность ацинарных клеток при чрезмерных пищевых раздражениях или белководефицитном питании сопровождается необратимыми повреждениями внутриклеточных органоидов и развитием метаболического панкреатита.
3. Аллергические и аутоиммунные процессы (чрезмерное употребление преимущественно белковой и жирной пищи обуславливает сенсибилизацию организма белковыми метаболитами, что создает благоприятные условия для развития аллергического панкреатита).
4. Повреждение ацинарных клеток поджелудочной железы при закрытой и открытой травме живота, а также вследствие оперативных вмешательств (на поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, селезёнке).
5. Блокада оттока панкреатического сока (камни панкреатических протоков, стеноз, глистная инвазия).
6. Дуодено-панкреатический рефлюкс (дуоденостаз, хроническое нарушение дуоденальной проходимости, синдром приводящей петли).
7. Острые расстройства кровообращения в железе (тромбоз, эмболия, сдавление сосудов и др.).
8. Эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз, длительное лечение кортикостероидами, гормональные контрацептивы).

Предрасполагающими факторами являются анатомические особенности железы и выводных протоков.

**Патогенез острого панкреатита.** В настоящее время начало заболевания связывают с повышением гидростатического давления в протоковой системе поджелудочной железы вследствие одной либо нескольких из вышеперечисленных причин. Далее происходит повы-

шение проницаемости и повреждение стенок терминальных протоков. Липаза, проникая в клетки, вызывает гидролиз жирных кислот, развивается внутриклеточный ацидоз (рН до 3,5-4,5). В условиях ацидоза неактивный трипсиноген трансформируется в активный трипсин, активируются лизосомальные ферменты эластаза, коллагеназа, химотрипсин, другие ферменты.

Активизированный трипсином панкреатический калликреин, действуя на кининоген, создаёт высокоактивный пептин, который способен быстро превращаться в брадикинин. Брадикинин может образовываться и непосредственно из кининогена. Таким образом, возникает целая группа биологически активных веществ (трипсин, калликреин, кинин, гистамин, серотонин и др.).

Под воздействием вазоактивных веществ в железе происходят местные изменения и повреждения сосудов с изменения их просвета, проницаемости сосудистой стенки и характера капиллярного кровотока. Эластаза подвергает лизису стенки венул, что ведёт к кровоизлияниям. Происходит выход энзимов в паренхиму железы с активацией протеолитических ферментов и аутолиз клеток поджелудочной железы.

При обширном панкреонекрозе происходит генерализованное образование кининов, местно развивается быстрый отек области железы и клетчатки. Помимо прямого поражения панкреатоцитов прогрессированию панкреонекроза способствует ишемия паренхимы железы вследствие её отёка и микротромбы питающих сосудов вследствие сгущения крови и глубоких расстройств микроциркуляции.

Панкреатит с самого начала системное заболевание. Главной мишенью активированных протеаз и липаз становится эндотелий сосудов. В результате дисфункции эндотелия резко повышается сосудистая проницаемость с экссудацией и плазмопотерей. Предшественники медиаторов воспаления (цитокины) вызывают как местную, так и системную картину воспаления. Происходит децентрализация кровообращения и токсическое поражение паренхиматозных органов. Системный ответ на развитие острого панкреатита (например, дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная, энтеральная недостаточность, отёк мозга) зависит от интенсивности процесса и количества вазоактивных кининов (калликреин, серотонин, брадикинин и др.), медиаторов воспаления цитокинов и активных ферментов, проникающих в брюшинное пространство, брюшную полость, кровоток.

Неблагоприятный исход тяжёлого панкреонекроза обусловлен ранним эндотоксиновым шоком и полиорганной недостаточностью.

Исходом позднего эндотоксинового шока является гнойно-некротический парапанкреатит и сепсис. Инфицирование и нагноение

зон некроза и экссудата происходит многими путями, в определённой степени это связано с транслокацией бактерий из кишки.

Одним из важнейших компонентов патогенеза деструктивного панкреатита является развивающийся иммунодефицит.

### **Классификация острого панкреатита – международная рабочая группа, 2009**

#### **Интерстициальный (отечный) панкреатит**

#### **Некротический (некротизирующий) панкреатит**

Панкреонекроз с перипанкреатическим некрозом

- стерильный - инфицированный

Изолированный панкреонекроз (некроз паренхимы поджелудочной железы)

- стерильный - инфицированный

Изолированный перипанкреатический некроз (некроз перипанкреатической клетчатки)

- стерильный - инфицированный.

Менее 4 недель от начала заболевания

#### **Острое перипанкреатическое жидкостное скопление**

- стерильный - инфицированный.

#### **Острое постнекротическое скопление**

Панкреонекроз с перипанкреатическим некрозом

- стерильный - инфицированный

Изолированный панкреонекроз (некроз паренхимы поджелудочной железы)

- стерильный - инфицированный

Изолированный перипанкреатический некроз (некроз перипанкреатической клетчатки)

- стерильный - инфицированный.

Более 4 недель от начала заболевания:

#### **Панкреатическая псевдокиста**

- стерильная - инфицированная

#### **Ограниченный панкреанекроз**

Панкреонекроз с перипанкреатическим некрозом

- стерильный - инфицированный

Изолированный панкреонекроз (некроз паренхимы поджелудочной железы)

- стерильный - инфицированный

Изолированный перипанкреатический некроз (некроз перипанкреатической клетчатки)

- стерильный - инфицированный.

**Морфологические критерии острого панкреатита  
(1-2 недели заболевания)**

| Классификация (2009 г.)                                  | Некроз | Инфекция |
|--|--------|----------|
| Интерстициальный (отечный) панкреатит                    | нет    | нет      |
| Панкреонекроз в сочетании с перипанкреатическим некрозом |        |          |
| - стерильный   | да     | нет      |
| - инфицированный   | да     | да       |
| Некроз паренхимы поджелудочной железы                    |        |          |
| - стерильный   | да     | нет      |
| - инфицированный   | да     | да       |
| Перипанкреатический некроз (изолированный)               |        |          |
| - стерильный   | да     | нет      |
| - инфицированный   | да     | да       |

Острый деструктивный панкреатит имеет фазовое течение. Каждой фазе соответствует определённая клиническая форма.

**I Фаза (ферментативная) - шока и гемодинамических нарушений** (первые пять суток заболевания). Происходит формирование панкреонекроза разной протяжённости, развитие эндотоксикоза. У части пациентов полиорганная недостаточность и эндотоксиновый шок развиваются уже в течение 12-36 часов заболевания.

Выделяют две клинические формы острого панкреатита:

Нетяжёлый панкреатит (95%) с отёком поджелудочной железы, либо очаговым некрозом до 1,0 см. Эндотоксикоз не достигает тяжёлой степени. Не возникает мультисистемных нарушений.

Тяжёлый панкреатит (5%) с формированием крупноочагового и тотально-субтотального панкреонекроза, сопровождается эндотоксикозом тяжёлой степени. Он протекает с мультисистемными нарушениями либо с ранними или поздними местными или системными осложнениями.

В дополнение к приведенной классификации в настоящее время выделяют фулминантный панкреатит с молниеносным течением процесса и среднетяжёлый панкреатит.

**II Фаза (реактивная) или функциональной недостаточности паренхиматозных органов** с формированием очагов некроза и реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза. (До двух недель заболевания). Клиническая форма – перипанкреатический инфильтрат.

Панкреонекроз в реактивной фазе сопровождается синдромом системной реакции на воспаление Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) с нарушением функции жизненно важных органов.

**III Фаза (расплавления и секвестрации)** с 3-й недели до нескольких месяцев.

а) асептическое расплавление, секвестрация - стерильный панкреонекроз с образованием кист и свищей.

б) септическое расплавление и секвестрация – инфицированный панкреонекроз с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клиническая форма - гнойно-некротический парапанкреатит.

Другие осложнения - абсцессы, перитонит, аррозивные и желудочно-кишечные кровотечения, сепсис.

Осложнения тяжёлого панкреатита усугубляют тяжесть патологического состояния и требуют комплексного подхода в их диагностике и лечении.

***Осложнения панкреонекроза (М.И.Филимонов):***

**При стерильном панкреонекрозе**

- Ферментативный асцит-перитонит - течение его определяется аутоферментной агрессией, протекающей в абактериальных условиях, как правило, в ранние сроки заболевания.
- Перипанкреатический инфильтрат - морфологической основой которого является некротически измененная брюшинная клетчатка.
- Псевдокиста различной степени зрелости - формируется спустя месяц и более от начала заболевания.

**При септическом или инфицированном панкреонекрозе**

- Септическая некротическая флегмона различных отделов забрюшинного пространства.
- Панкреатогенный абсцесс (забрюшинный или внутрибрюшинный), что в большей степени соответствует эволюции отграниченных (мелко- или крупноочаговых) форм поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.
- Гнойный перитонит при инфицировании содержимого брюшной полости.
- Инфицированная псевдокиста.

**Экстраабдоминальные осложнения**

- Панкреатогенный ферментативный (эндотоксический) шок.
- Септический (или инфекционно-токсический) шок.
- Полиорганная дисфункция (недостаточность).
- Тяжелый панкреатогенный сепсис.

***Клинические признаки острого панкреатита***

Особенность острого панкреатита - клиническое многообразие нарушений от болевых ощущений разной степени интенсивности до тяжелейшего ферментативного шока.

При лёгкой форме характерны жалобы на острые боли в эпигастрии, иррадиирующие в спину. Порой боли носят опоясывающий характер. У большей части пациентов боли сопровождаются тошнотой, анорексией, бывает рвота. Общее состояние пациентов длительное время остаётся удовлетворительным. Пульс до 90 уд/мин, артериальное давление стабильное, кожный покров обычного цвета. Язык влажный, иногда обложен беловатым налётом. Живот мягкий, несколько вздут, болезненный

по ходу поджелудочной железы в правом, иногда в левом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет.

При тяжёлой форме клинические проявления обусловлены глубиной некроза и количеством медиаторов воспаления в брюшной полости, забрюшинном пространстве и системе кровообращения. Пациенты предъявляют жалобы на интенсивные «ужасные» боли в верхних отделах живота. Боли постоянные, интенсивность их может нарастать, применением спазмолитиков не купируются. Боли часто носят опоясывающий характер, могут иррадиировать в поясницу, левое подреберье, левое плечо. У большинства пациентов наблюдается многократная, мучительная, изнуряющая, не приносящая облегчения рвота.

Объективные данные: гиперемия и цианоз лица (симптом Мондора). Бледность кожи, иногда с цианозом туловища, мраморность кожи, холодный липкий пот. Может быть желтуха кожи и слизистых оболочек. Нарушения со стороны центральной нервной системы в виде эйфории или психомоторного возбуждения с резким угнетением сознания вплоть до комы. Пульс до 90-120 уд/мин. Артериальное давление 100/60 - 90/50 мм рт. ст. Дыхание учащённое, поверхностное. Аускультативно в лёгких сухие и влажные хрипы.

Желудочно-кишечный тракт: Сухой язык, умеренно симметрично вздутый живот. Клиника динамической кишечной непроходимости. При пальпации определяется болезненность в эпигастрии.

Симптомы острого панкреатита:

Мондора - "резиновый живот" – при пальпации напряжённый мягко-эластичный живот.

Мейо-Робсона - болезненность при надавливании кончиками пальцев в левом рёберно-позвоночном углу.

Бодэ - вздутие живота в подчревной области.

Керте – болезненность и напряжение в виде поперечной полосы в эпигастриальной области на 6-7 см выше пупка.

Раздольского - болезненность при прямой перкуссии над поджелудочной железой.

Воскресенского - отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастриальной области.

Позднее при пальпации в эпигастриальной области определяется инфильтрат без чётких контуров. Перкуторно в отлогих местах брюшной полости может определяться притупление.

Нарушения микроциркуляции проявляется симптомом Грей-Турнера - цианоз кожи на боковых областях живота, и симптомом Кулена - цианоз кожи вокруг пупка. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к кровоизлияниям вокруг пупка - симптом Грюнвальда, петехиям на ягодицах – симптом Дэвиса.

Наблюдается повышение температуры тела.



При деструктивном панкреатите развиваются системные нарушения и полиорганная недостаточность.

Возможно развитие острого респираторного дистресс-синдрома. Развивается поражение ЦНС с возбуждением или сопором.

Развивается сердечно-сосудистая недостаточность с тенденцией к метаболическим нарушениям, ацидозу. Острая почечная недостаточность. Вследствие снижения кровотока и дисфункции печени развивается печёночная недостаточность, возникает энтеральная недостаточность с контаминацией микрофлоры из кишечника.

Неблагоприятным признаком является интраабдоминальный компартмент - синдром с повышением внутрибрюшного давления более 20 мм/Нг, вследствие скопления жидкости в брюшной полости и забрюшинном пространстве, пареза кишки, отёка тканей, напряжения брюшной стенки.

Наиболее достоверная диагностика острого панкреатита и его клинико-морфологических форм может быть достигнута комплексным обследованием пациентов, включающим оценку клинических симптомов, биохимических показателей, ферментативных тестов, инструментальных методов исследования, результатов лучевой диагностики.

#### ***Лабораторные методы диагностики:***

- ✓ общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокий гемоглобин, высокий, больше 44 гематокрит (Ht) – что говорит о сгущении крови, лимфопения);
- ✓ биохимический анализ крови (повышение активности амилазы, липазы, трипсина), снижение активности ингибиторов трипсина, повышение уровня билирубина, повышение уровня глюкозы, снижение кальция, повышение активности трансаминаз, повышение мочевины;
- ✓ Кислотно-основное состояние (снижение парциального давления кислорода артериальной крови, дефицит оснований);
- ✓ анализ свертывающей системы крови (гиперкоагуляция при отечной форме и жировом панкреонекрозе, гипокоагуляция - при геморрагическом панкреонекрозе, гиперфибриногенемия, гемолиз);
- ✓ анализ мочи (амилазурия, резкое снижение суточного и часового диуреза вплоть до анурии, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия); Определение концентрации амилазы в крови и моче является наиболее распространенным тестом при диагностике патологии поджелудочной железы.
- ✓ увеличение уровня С-реактивного белка в крови прямо пропорционально обширности панкреонекроза;
- ✓ нарастание концентрации D-лактата в крови - признак инфицированного панкреонекроза (В.Н.Шиленок, Д.Г.Сосинович);

- ✓ Увеличение прокальцитонина от 0.5 до 2 нг/мл, признак системной инфекции. выше 2 нг/мл – признак бактериального сепсиса.

Лабораторные методы диагностики обязательны для повторения в динамике ежедневно или через день в течение первых 5-7 суток с целью мониторингирования тяжести панкреатита, оценки состояния пациента, выявления осложнений.

Тест «Актрим панкреатитис» (Actrim Pancreatitis) основан на определении трипсиногена 2 (тест полоска), чувствительность и специфичность метода 95%.

### ***Инструментальная и лучевая диагностика острого панкреатита***

1. **Ультразвуковая диагностика:** определяется увеличение размеров поджелудочной железы, снижение эхогенности, "размытость" контуров, скопление жидкости вблизи железы, выявляется наличие жидкости в брюшной полости. Обнаруживаются признаки перипанкреатического инфильтрата.

УЗИ показано для диагностики желчнокаменной болезни, оценки состояния желчного пузыря и желчевыводящих протоков, для выявления холедохолитиаза, билиарной гипертензии. Косвенными признаками панкреатита является «экранирование» поджелудочной железы ободочной кишкой, заполненной газами.

#### **2. Рентгенодиагностика:**

а) На обзорной рентгенограмме грудной клетки и брюшной полости определяется высокое стояние левого купола диафрагмы, ограничение его подвижности, выпот в левом плевральном синусе, парез кишечника, пневматоз поперечноободочной кишки – симптом Гобье.

б) При контрастном исследовании желудка и 12-перстной кишки определяется смещение желудка кпереди, расширение подковы 12-перстной кишки.

в) *динамическая компьютерная томография (КТ)* с контрастным усилением - лучший способ диагностики панкреонекроза и его осложнений в динамике.

3. **Гастродуоденоскопия.** Определяется оттеснение задней стенки желудка и привратника, гиперемия, отек и эрозии, разворот петли 12-перстной кишки, дуоденит. ФГДС позволяет оценить состояние большого дуоденального сосочка (вклиненный камень, отсутствие поступления желчи в кишку).

4. **Лапароскопия.** Острый панкреатит подтверждают бляшки очаговых некрозов жировой ткани, серозный или геморрагический выпот в брюшной полости с высокой активностью ферментов. Стекловидный отёк сальника и напряжение в области корня брыжейки кишки, застойный, увеличенный желчный пузырь с отёком стенки.

**5. Абдоминальная пункция.** При подозрении на инфицирование и для определения показаний к оперативному лечению под УЗИ контролем проводится пункция парапанкреатической клетчатки с посевом пунктата и его бактериоскопией.

**6. ЭКГ.** Нарушения ритма, ишемия миокарда, признаки перегрузки правых отделов сердца чаще выявляют при панкреонекрозе. ЭКГ необходима и для исключения инфаркта миокарда.

### **Дифференциальная диагностика**

Диагноз острого панкреатита ставится на основании совокупности указанных диагностических признаков.

При подозрении на острый панкреатит следует исключить другие хирургические заболевания органов брюшной полости, забрюшинного пространства и экстраабдоминальную патологию. С этой целью, (по В.И. Филлину) все острые хирургические заболевания органов брюшной полости следует разделить на 5 основных групп, т.е. острые заболевания с синдромом:

- а) воспаления (острый аппендицит, острый холецистит и др.);
- б) перфорации стенки полого органа (прободная гастродуоденальная язва, перфоративная язва тонкой и толстой кишки и др.);
- в) острой непроходимости (острая кишечная непроходимость, заворот желудка, тромбоз мезентериальных сосудов и др.);
- г) острого кровотечения (гастродуоденальная кровоточащая язва, варикозное расширение вен пищевода с кровотечением и др.);
- д) острым ишемическим абдоминальным синдромом.

Очень важно исключить и экстраабдоминальную патологию, требующую интенсивной консервативной терапии – инфаркт миокарда, пневмонию, острый гастрит, пищевую токсикоинфекцию.

### **Оценка степени тяжести**

Ранняя диагностика тяжёлых форм панкреатита – одна из важнейших задач для своевременного начала лечения с целью обеспечения благоприятного исхода заболевания.

*Первичная (исходная) оценка* тяжести острого панкреатита – это дифференциальная диагностика между отёчной формой и панкреонекрозом.

Неосложненный (лёгкий) острый панкреатит - это "болезнь одной недели". Отсутствие тенденции к выздоровлению и сохранение симптомов острого панкреатита более 7 суток указывает на скрыто развивающиеся осложнения.

Наиболее распространенной шкалой интегральной оценки тяжести состояния пациента и прогноза острого панкреатита являются шкалы Ranson (1974), Glasgow(1984), APACHE II (1984). Оценка по шкале APACHE II 8 и более баллов при остром панкреатите свидетельствует о его тяжёлом течении. Шкала APACHE II достаточно точна и может использоваться уже при госпитализации, а в срок 24 часа от начала заболевания она по точности не уступает другим шкалам, используемым только в срок 48 часов от начала заболевания.

Часто для оценки состояния пациентов с острым панкреатитом пользуется шкалой Рэнсона. Шкала имеет 11 объективных критериев. Пять из них (возраст старше 55 лет, глюкоза крови более 11 ммоль/л, лейкоциты более 16 000 в 1 мм<sup>3</sup>, сывороточная лактатдегидрогеназа более 350 МЕ/л, сывороточная АСТ более 250) измеряются на время поступления, а остальные шесть (падение гематокрита более 10%, мочевины крови более 10 ммоль/л, сывороточный кальций менее 2 ммоль/л, парциальное давление кислорода менее 8 кРА, дефицит оснований свыше 4, секвестрация жидкости более 6 л) в течение первых 48 часов в стационаре. Состояние оценивается как "средней тяжести" если пациент имеет менее 3 прогностических признаков; "умеренно тяжелое" - от 3 до 5 показателей и "катастрофическое" – при наличии более пяти показателей.

О тяжелом остром панкреатите свидетельствуют:

Клинические признаки – беспокойное поведение, энцефалопатия (заторможенность или возбуждение, делирий); гиперемия лица, мраморность и цианоз кожи, нестабильная гемодинамика - тахи- (>120 в 1мин) или брадикардия (<60 в 1мин), экстрасистолия, прогрессирующая гипотония, устойчивая к стандартной терапии кристаллоидами, одышка, олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов).

Лабораторные признаки - гемоглобин выше 150г/л, лейкоцитоз более 14х10<sup>9</sup>/л, мочевины более 10 ммоль/л ишемия миокарда по данным ЭКГ свидетельствуют о тяжёлом остром панкреатите. Наличие хотя бы двух из описанных признаков требуют лечения в отделении интенсивной терапии.

Тяжелый острый панкреатит представляет собой "внутрибрюшной химический ожог" большим количеством секвестрирующейся в забрюшинном пространстве и брюшной полости жидкости. Тяжесть состояния пациентов обусловлена степенью ферментативных воздействий и деструктивных изменений в поджелудочной железе. Прогноз заболевания зависит от количества и распространения некротизированных тканей (иногда занимающих всю забрюшинную клетчатку) и присоединения вторичной инфекции. Скопление экссудата в малом

сальнике и рядом с ним формирует так называемые "острые перипанкреатические жидкостные образования", которые могут либо самостоятельно исчезнуть, либо в результате формирования воспалительной стенки стать ложной кистой поджелудочной железы.

В фазе расплавления и секвестрации оценка тяжести заболевания основана на определении распространения и характера поражения pancreas, забрюшинного пространства и брюшной полости по данным УЗИ и КТ, наличии синдрома системного воспалительного ответа, а также на определении признаков инфицирования, пик которого приходится на 3-ю неделю. В результате развивается либо инфицированный панкреонекроз, либо более редкий и более доброкачественный процесс - инфицирование ложной кисты.

### ***Основные направления и методы комплексной терапии острого панкреатита:***

В настоящее время основой лечения острого панкреатита является активная консервативная тактика с применением всех методов интенсивной терапии и отказ от ранних хирургических вмешательств у подавляющего большинства пациентов.

Для лечения нетяжёлого панкреатита достаточно проведения базисного лечебного комплекса: голод в течение 2-4 суток с переходом на режимы лечебного питания; зондирование желудка и аспирация желудочного содержимого; местная гипотермия (холод на живот); анальгетики; спазмолитики; инфузионная терапия в объёме 40 мл на 1 кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24-48 часов по показаниям.

Продолжительность базисной терапии при лёгком остром панкреатите составляет 3-7 суток. В результате лечения должен быть купирован болевой синдром, нормализована температура тела и анализы крови.

При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6 часов и наличии хотя бы одного из признаков тяжёлого панкреатита следует констатировать тяжёлый панкреатит, перевести пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии и проводить лечение, соответствующее тяжёлому острому панкреатиту. Базисную терапию целесообразно усиливать антисекреторной (ингибиторы протонной помпы) и антиферментной терапией, применением антибактериальной терапии.

Пациенты с острым панкреатитом средней тяжести нуждаются в длительной интенсивной терапии. В большей части случаев консервативными мероприятиями обычно удаётся стабилизировать гемодина-

мику, устранить дыхательную и почечную недостаточность, провести обследование и при необходимости хирургическое лечение после купирования острых явлений.

Результат лечения тяжёлого острого панкреатита во многом зависит от сроков начала лечения и полноты лечебных мероприятий. Цель лечения – стабилизация процессов в поджелудочной железе, купирование явлений полиорганной недостаточности, профилактика инфицирования при развитии некроза и лечение гнойных осложнений.

При тяжёлом панкреатите базовый уровень дополняют специализированным лечением:

- Максимальное снятие боли (ненаркотические анальгетики, медикаментозный сон, перидуральная анестезия).
- Устранение явлений желчной и панкреатической гипертензии (спазмолитики и м-холиноблокаторы).
- Создание функционального покоя поджелудочной железы:
  - ✓ Местная гипотермия (холод на живот).
  - ✓ Торможение желудочной секреции: Голод. Аспирация желудочного содержимого зондом постоянно или 2-3 раза в сутки. Применение  $H_2$ -блокаторов гистаминовых рецепторов (квamatел 40мг 2 раза в день в вену).
  - ✓ Антисекреторная терапия (Сандостатин 100мкг три раза в день под кожу или Октреатид 100 мкг три раза в день под кожу или в вену в течение первых 3-5 суток). Цитостатики (5фторурацил 5% 5,0 в/вену).
- Инактивация протеолитических ферментов (ингибиторы протеаз).
- Борьба с интоксикацией: *форсированный диурез* (объем инфузионной терапии на фоне введения мочегонных и сердечных средств не менее 40 мл на килограмм массы и может достигать 8-10% от веса тела), альбумин, плазма. Оптимальный жидкостной баланс и инфузионная терапия нужны для защиты почек и обеспечения адекватного венозного возврата к сердцу. Необходимо избегать гипергидратации, особенно в случае присоединения респираторного дистресс-синдрома (РДС), что проявляется отёком лёгкого и правожелудочковой недостаточностью.
- Нормализация сердечно-сосудистой деятельности.
- Оптимизация реологических показателей крови (реополиглюкин).
- Коррекция водноэлектролитных нарушений и оптимизация кислотно-щелочного равновесия.
- Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, мультифильтрация, плазмаферез).

- Профилактика и лечение вторичных воспалительных изменений. Антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколения или фторхинолоны II-III поколений) в сочетании с метронидазолом, карбопенемы. Имипенем, антибиотик широкого спектра, достигающий высоких концентраций в паренхиме поджелудочной железы, при тяжёлом панкреатите в настоящее время является препаратом выбора. Как правило, терапия проводится в вену и в комбинации двух антибактериальных препаратов. Продолжительность антибактериальной терапии при панкреонекрозе определяется сроками полного регресса системной воспалительной реакции. Для оптимизации антибактериальной терапии смену препаратов и режимов проводят по клинико-лабораторным признакам.
- Для профилактики грибковой суперинфекции целесообразно включение в лечение антифунгальных средств (флуконазол).
- Для профилактики транслокации кишечной микрофлоры по показаниям проводится энтеросорбция.
- При вторичном иммунодефиците на всех стадиях процесса -овомин, пентоксифиллин, иммуноглобулин человеческий, интерлейкин-2.
- Нутритивная поддержка.
  - а) Искусственное парентеральное питание не менее 2,5 тысяч килокалорий в сутки.
  - б) Энтеральное питание через трансдуоденальный зонд хорошо переносится и сопровождается меньшим количеством местных и системных осложнений. Энтеральное питание показано при восстановлении функции желудочно-кишечного тракта.
- ИВЛ при респираторном дистресс синдроме.
- Посиндромная терапия острой почечной или печеночной недостаточности.
- Профилактика и лечение осложнений.

Ранние осложнения – ферментативный перитонит, деструктивный холецистит, псевдокисты. Поздние осложнения – гнойно-некротические процессы, сепсис, кровотечение в результате аррозии сосудов, свищи.

Лапароскопические вмешательства при остром панкреатите применяются с диагностической целью при необходимости дифференциального диагноза с другими заболеваниями органов брюшной полости. Также они применяются с лечебной целью - пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии ультразвуковых признаков свободной жидкости в брюшной полости.

Задачи лапароскопии – оценить характер выпота (светло жёлтый, геморрагический, мутный), его количество, выполнить осмотр

желчного пузыря, проанализировать брюшную полость для выявления участков стеатонекроза, отёка корня брыжейки поперечно-ободочной кишки, области боковых каналов.

Объём лапароскопического вмешательства состоит в заборе выпота на посев и определение амилазы, дренировании и декомпрессии сальниковой сумки и брюшной полости. Лапароскопия может быть дополнена дренированием забрюшинного пространства доступом по Пирогову либо люмботомией.

Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить эндоскопическими методами (гнойный панкреатогенный перитонит, сочетание панкреатита с деструктивным холециститом, желтухой, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.).

В процессе операции необходимо освободить организм от всасывания токсинов, устранить причину панкреатита, приостановить дальнейшее разрушение железы, обеспечить дренирование очагов нагноения и участков некроза. Мобилизация железы завершается люмботомическими дренажами.

В послеоперационном периоде показана комплексная терапия: энтеральное питание через зонд, заведенный в тонкую кишку за связку Трейца, антибиотикотерапия по показаниям (выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений, иммунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей.

**По срокам выполнения оперативные вмешательства при остром панкреатите разделяют на:**

- ✓ ранние операции – выполненные в период панкреатогенного шока и ферментной токсемии. Выполняется лапароскопическое вмешательство с диагностической целью и для удаления выпота, лапаротомия, мобилизация поджелудочной железы и люмботомия, операции на желчном пузыре и протоках, дренирования брюшной полости для удаления выпота. Показания к ранним операциям – затруднение при постановке диагноза, ферментативный перитонит, сочетание панкреатита с деструктивным холециститом.
- ✓ отсроченные операции обычно выполняют на 2-3 неделе от начала заболевания в случае развития гнойно-некротических осложнений деструктивного панкреатита. Цель этих операций – мобилизация поджелудочной железы, люмботомия, постановка дренажей для промывного дренирования.



- ✓ поздние операции – операции, выполненные в период деструктивно-дегенеративных осложнений. Они направлены на удаление некрозов, секвестров.

Диагностическими критериями развития гнойных осложнений острого панкреатита и показаниями для перехода к оперативному лечению является ухудшение общего состояния пациента на 7-10 сутки, повышение температуры до 38 градусов, гектический характер температуры, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, дефанс брюшной стенки с воспалительным инфильтратом в проекции поджелудочной железы, выявление мутного выпота на лапароскопии и признаков токсического гепатита, наличия жидкостных образований и формирования газосодержащих полостей.

При гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита выполняется как одномоментная, так и многоэтапная оперативная санация поражённой забрюшинной клетчатки, гнойно-некротических очагов и некросеквестрэктомия. При инфицировании забрюшинного пространства возможна санация традиционными и миниинвазивными методами: дренирование сальниковой сумки и дренирование забрюшинного пространства через лумботомию.

Методы дренирующих операций брюшной полости и забрюшинного пространства при панкреонекрозе разделяют на:

- 1) закрытый;
- 2) открытый;
- 3) полуоткрытый.

*Закрытый метод* выполняется при асептическом панкреонекрозе. Он включает в себя дренирование сальниковой сумки и жидкостных образований брюшной полости под контролем УЗИ или лапароскопически, эвакуацию токсического экссудата в условиях анатомической целостности брюшной полости. При вклинённом камне в большой дуоденальный сосок – эндоскопическая папиллотомия.

Чрескожное дренирование с контролем по результатам КТ и УЗИ может быть успешным в лечении изолированных ранних перипанкреатических жидкостных образований, инфицированных и стерильных ложных кист и при позднем формировании изолированного абсцесса поджелудочной железы.

Под контролем УЗИ выполняется пункция и декомпрессия сальниковой сумки и псевдокист в стадии асептического некроза при неуклонной тенденции к увеличению жидкости. При отсутствии эффекта пункционного дренирования в течение 24-48 часов показана экстренная операция.

*Открытый метод* дренирующих операций при панкреонекрозе выполняется при инфицированном панкреонекрозе, в случае диффузного распространения некрозов по забрюшинному пространству: при интраабдоминальном компартмент синдроме. Программированная ревизия и санация выполняется в следующих вариантах:

- лапаротомия с мобилизацией железы, панкреатооментобурсостомией в сочетании с люмботомией.
- лапаротомия с панкреатооментобурсостомией в сочетании с абдоминализацией железы с программированной санацией.
- лапаротомия с панкреатооментобурсостомией в сочетании с люмботомией и программированной санацией.

Для дренирования применяют многопросветные трубчатые конструкции.

*Полуоткрытый метод* дренирования представляет собой одномоментную санацию, после которой лапаротомную рану ушивают послойно, а комбинированную конструкцию дренажей выводят через широкие разрезы (контрапертуры) в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия) и через сальниковую сумку. Повторные операции выполняются «по требованию».

**Виды операций при остром панкреатите:** Мобилизация головки поджелудочной железы по Кохеру, мобилизация тела железы по Шиленку, абдоминализация поджелудочной железы по Козлову. Холецистэктомия и декомпрессия желчевыводящих путей (при ферментативном холецистите).

При легких формах восстановление происходит быстро (2-3 недели) и без осложнений: у пациентов со среднетяжелыми формами вместе с рассасыванием инфильтрата (1-2 месяца), при этом в половине случаев исходом такого острого панкреатита является переход в хронический панкреатит; у пациентов с тяжелыми формами восстановление проходит через фазу истощения со снижением иммунитета и ухудшением заживления тканей сопутствующей инфекцией (мочевых путей, легких), пролежнями, тромбофлебитами, депрессией.

Исходами тяжелого острого панкреатита являются хронический панкреатит, панкреатогенный диабет; возможно возникновение кисты поджелудочной железы. К норме поджелудочная железа не возвращается.

Реабилитация пациентов для профилактики рецидивов острого панкреатита происходит при соблюдении диеты в течение от 3 месяцев (легкие формы) до 1 года (тяжелый панкреатит).

При отечной форме острого панкреатита заболевание протекает наиболее благоприятно. При гнойном осложнении панкреонекроза летальность 20-40%. При тотальном панкреонекрозе летальность достигает 100%.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

*А.В. Фомин*

Хронический панкреатит – группа хронических заболеваний поджелудочной железы преимущественно воспалительной природы с необратимыми очаговыми, сегментарными или диффузными, дегенеративными и деструктивными изменениями паренхимы железы и замещением их соединительной тканью, изменениями в протоковой системе с образованием кист, кальцинатов и конкрементов, с нарушением экзокринной и эндокринной функции.

Хронический панкреатит в основном является прогрессирующим заболеванием с постоянными или периодически возникающими болями. Вследствие необратимых морфологических изменений заболевание сопровождается признаками экзокринной и эндокринной недостаточности различной степени.

Единой классификации хронического панкреатита в настоящее время нет.

По клиническому течению выделяют две формы. Первично хронический панкреатит развивается без явлений острого панкреатита вследствие приёма алкоголя, нарушения питания, ряда фармакологических препаратов, обменных нарушений, может быть неустановленной этиологии.

Вторичный или хронический рецидивирующий панкреатит протекает с обострениями в виде острого панкреатита и ремиссиями. По этиологии чаще он холангиогенный, вследствие холедохолитиаза, папиллостеноза, может возникнуть как осложнение при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в том числе дуоденостазе, дуоденальных дивертикулах, при язвенной болезни, при хроническом колите - при окклюзии ветвей брюшной аорты, при эндокринопатиях, в результате травмы поджелудочной железы, интраоперационных повреждений и эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ).

Морфологическая картина хронического панкреатита вне зависимости от этиологии достаточно однотипна - очаговый, сегментарный или диффузный неравномерный склероз поджелудочной железы с разрушением и постоянной утратой массы экзокринной паренхимы. Протоки расширены сегментарно, имеются стриктуры протоков, внутрипротоковые отложения белка – (протеиновые пробки), камни или кальцинаты, кисты. Встречаются элементы воспаления наряду с отеком и фокальным некрозом. По морфологическим изменениям вы-

деляют псевдотуморозный, псевдокистозный, кальцифицирующий и хронический индуративный панкреатит.

В 2009 г. M.Buchler и соавт. предложили новую стадиюную (А, В, С) классификацию хронического панкреатита, учитывающую как клинические проявления заболевания, так и результаты визуализирующих методов.

Стадия А хронического панкреатита - начальные проявления заболевания, нет клинических проявлений нарушения экзокринной и эндокринной функций, нет осложнений, но могут проявляться субклинические признаки заболевания (нарушение толерантности к глюкозе, снижение экзокринной функции без стеатореи).

Стадия В с осложнениями заболевания, но без признаков стеатореи или сахарного диабета. В диагнозе требуется указать вид осложнения.

Стадия С - конечная. В этом случае фиброз приводит к клиническим проявлениям экзокринной и эндокринной недостаточности. Осложнения могут не диагностироваться.

С1 (наличие эндокринных расстройств), С2 (наличие экзокринных нарушений), С3 (наличие экзо- или эндокринных нарушений или осложнений).

### **Этиология и патогенез**

Хронический панкреатит – это полиэтиологическое и полипатогенетическое заболевание. В 25-30% случаев хронический панкреатит развивается вследствие ранее перенесенного острого, который при этом в 60% случаев не был диагностирован. По причинному фактору хронический панкреатит разделяют на алкогольный (25-50%), билиарнозависимый (25-40%), тропический, идиопатический.

Менее частые причины хронического панкреатита - лекарства, гиперлипидемия, хирургические операции, травмы, ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ), язвенная болезнь, гиперпаратиреоз, удвоение панкреатического протока, метаболические нарушения, гиперкальциемия.

Редкие причины: наследственность (мутация гена трипсинагена), аутоиммунные процессы, опухоли, муковисцидоз, ишемия, васкулит.

В настоящее время чаще выявляют случаи аутоиммунного панкреатита.

Риск возникновения хронического панкреатита усугубляют курение, низкое содержание белка и витаминов в рационе питания, воздействие ряда медикаментов и иных химических факторов.

Основные факторы патогенеза хронического панкреатита:

- ✓ Алкоголь, даже после разового приёма большого количества в результате его токсико-метаболического и повреждающего действия на поджелудочную железу развиваются дегенеративные и гипоксические изменения в ацинарных клетках. При продолжительном употреблении алкоголя образуются очаги дегенерации в цитоплазме ацинарных клеток эпителия протоков, некроз, атрофия, фиброз, кальциноз железы.
- ✓ Нарушение функции сфинктера Одди (уменьшение амплитуды его сокращений и увеличение количества ретроградных перистальтических волн – дуодено-панкреатический рефлюкс).
- ✓ Нарушение секреторной функции поджелудочной железы. В начальном периоде алкоголь стимулирует функцию поджелудочной железы через усиление выделения секретина, гастрина, панкреозимина одновременно идёт увеличение вязкости сока и преципитация белков в протоках с последующей полной обструкцией протоков железы. Секретин регулирует объём панкреатического сока, количество в нём бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в двенадцатиперстной кишке и панкреатических протоках, снимает спазм сфинктера Одди.
- ✓ Частые рецидивы билиарного панкреатита обычно возникают при миграции мелких и очень мелких камней в 12перстную кишку с последующим стенозом р.Fateri.
- ✓ При периодически возникающем повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает расширение протоков железы, в дальнейшем при сохранении секреторной деятельности панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань, вызывая отёк поджелудочной железы. В условиях отёка в результате механического сдавления и нарушение трофики происходит атрофия ацинарных желёз с заменой их соединительной тканью. При разрыве базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов активации протеаз и самопереваривания части ткани железы также происходит замена её соединительной тканью.
- ✓ В патогенез хронического панкреатита имеет значение активация калликреин кининовой системы, свёртывающей и фибринолитической систем (развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушение микроциркуляции).

- ✓ Образование кальцинатов при хроническом панкреатите встречается у 50% пациентов, а при употреблении алкоголя – в 95% случаев. На самых ранних этапах формирования ХП в протоках поджелудочной железы выявляются растворимые белково-кальциевые преципитаты. Они представляют собой нерастворимый белок в сочетании с отложением карбонатов кальция. Этот белок выделен и назван липостатином. Он присутствует в панкреатическом соке здоровых людей. Его роль заключается в поддержании кальция в растворимом состоянии, ингибировании нуклеации, агрегации и образования нерастворимых кристаллов солей кальция. При ХП уменьшается возможность синтеза общего пула липостатина в условиях повышения потребности в нём.

Начальный этап хронического панкреатита длится в среднем от одного до 5 лет. Наиболее частое клиническое проявление – боль различной интенсивности и локализации в верхней части правой половины живота при поражении головки поджелудочной железы, в эпигастриальной области при поражении тела, в левом подреберье при поражении хвоста поджелудочной железы. Боли опоясывающего характера при хроническом панкреатите встречаются нечасто. Диспепсический синдром если и наблюдается, то имеет явно сопутствующий характер и первым купируется при лечении.

Развернутая клиническая картина наблюдается в основном спустя 5-10 лет. Болевой синдром уходит на второй план. Основное место в клинике принадлежит диспептическому симптомокомплексу со стороны желудка и кишки – дуоденостаз, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюкс, моторные нарушения кишечника, синдром мальабсорбции, прогрессирование похудения. Признаки внешнесекреторной недостаточности выходят на первое место.

Стихание активного патологического процесса или развитие осложнений чаще возникает через 7-15 лет от начала болезни. У 2/3 пациентов наблюдается стихание патологического процесса за счет адаптации их к хроническому панкреатиту (алкогольная абстиненция, санация билиарной системы, соблюдение диеты), у 1/3 развиваются осложнения. Изменяется интенсивность болей, или их иррадиация, динамика под влиянием лечения. Развивается диабетическая микроангиопатия.

Осложненный вариант течения хронического панкреатита может быть в любом периоде.

**Клиническая картина** хронического панкреатита обусловлена болевым синдромом в сочетании с нарушением пищеварения, моторики желудочно-кишечного тракта, недостаточностью питания, поджелудочной экзокринной и эндокринной недостаточностью, мальабсорбцией. Абдоминальная боль продолжительная, рецидивирующая, может быть умеренной интенсивности или иметь выраженный характер. Боль при хроническом панкреатите усиливаются спустя 30 минут после еды, чаще это связано с употреблением жирной, жареной, копчёной пищи, газированных напитков и алкоголя.

Боль значительно усиливается в положении лёжа и уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперёд, локализована в эпигастрии, правом и левом подреберье, иррадирует в спину, может быть опоясывающего характера.

Боль обусловлена нарушением оттока панкреатического сока, увеличением объема секрета поджелудочной железы, ишемией органа, воспалением окружающей клетчатки, изменением нервных окончаний, сдавлением окружающих органов (желчных протоков, желудка, двенадцатиперстной кишки). Она может быть следствием отёчно некротических процессов как внутрипанкреатических осложнений (псевдокисты, периневральное воспаление), так и внепанкреатических (стеноз дистального отдела холедоха, стеноз нисходящего отдела 12 кишки).

Боль усиливается при наличии и обострении сопутствующих заболеваний. Присоединение вторичного энтерита вследствие избыточного бактериального роста в кишечнике ведёт к болям схваткообразного характера в околопупочной области.

Высокая интенсивность болевого синдрома более чем у половины пациентов ведёт к развитию вторичных психических нарушений.

Нарушения пищеварения обуславливает диспепсические расстройства. Пациенты жалуются на гиперсаливацию, (повышенное слюноотделение), отрыжку воздухом или съеденной пищей, чувство тяжести в животе после приёма пищи, упорную тошноту, отрыжку, скудную рвоту. Пациенты отмечают вздутие и распирание живота. Вследствие страха боли отмечается сокращение количества потребляемой пищи и отвращение к жирной пище, что ведет к развитию белково-энергетической недостаточности со снижением массы тела.

Нарушения стула при хроническом панкреатите проявляются чередованием запоров и поносов. Ненормальный состав химуса вследствие нарушения выделения ферментов поджелудочной железы раздражает кишечник и вызывает появление поноса. Характерно выделение большого количества зловонного кашицеобразного кала с жир-

ным блеском (стеаторея) и кусочками непереваренной пищи (лиентерея). Так называемый «большой панкреатический стул» характеризуется также большим объемом, сероватым цветом и кашнеобразной консистенцией.

Стеаторея является ранним признаком экзокринной недостаточности поджелудочной железы служит.

При невыраженной экзокринной недостаточности жир в кале отсутствует (менее 7 г/сутки) при высокой степени недостаточности обнаруживается значительное присутствие жира в кале более 15 грамм в сутки.

Лёгкая стеаторея, как правило, не сопровождается клиническими проявлениями. При выраженной стеаторее появляются поносы от 3 до 6 раз в сутки, кал кашнеобразный, зловонный, с жирным блеском. Однако если пациент уменьшает приём жирной пищи или при лечении использует панкреатические ферменты, то стеаторея уменьшается и даже может исчезнуть. Значительно реже у пациентов с хроническим панкреатитом наблюдаются водянистые поносы.

Тяжёлая стеаторея, как симптом внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, наблюдается в поздних стадиях хронического панкреатита. Доказано, что стеаторея не развивается до тех пор, пока секреция липазы железы не сократится до 10 % от её нормального уровня.

При креаторее в кале обнаруживаются непереваренные мышечные волокна.

Всасывание недопереваренных нутриентов проявляется явлениями пищевой аллергии (крапивница, экзема и др.)

При тяжёлых формах хронического панкреатита развиваются симптомы мальабсорбции и мальдигестии, что приводит к снижению массы тела, сухости кожи, полигиповитаминозу, обезвоживанию, электролитным нарушениям, анемии. Явления экзокринной недостаточности являются одной из ведущих причин снижения качества жизни при хроническом панкреатите.

На ранних стадиях эндокринная недостаточность проявляется в виде гиперинсулинизма с приступами гипогликемических состояний (голод, дрожь в теле, холодный пот, слабость, беспокойство, возбуждение, мышечная дрожь, парестезия, возможны судороги, характерные для эпилептического припадка с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием, послеприступной амнезией. При учащении приступов гипогликемии проявляются признаки поражения коры головного мозга (ухудшается память, нарушается почерк, развивается эмоциональная неустойчивость).



Иногда сегментарная портальная гипертензия наблюдается у 30% пациентов при билиарнозависимом хроническом панкреатите.

### *Диагностика*

**УЗИ:** Ультразвуковые признаки хронического панкреатита - изменение размеров (увеличение в стадии обострения, нормальная при ремиссии), изменение эхоструктуры (гомогенная, гетерогенная, фиброз и кальциноз представляются в виде участков повышенной эхогенности), изменение контуров (неровный, зазубренный, с чёткой границей). Дополнительные признаки (непостоянные): кисты, расширение вирсунгова протока, дуодено- и гастростаз, кальцинаты, вирсунголитиаз.

При недостаточной информативности УЗИ особенно при избыточном весе пациента и пневматозе используют компьютерную томографию (КТ), с помощью данного исследования можно выявить очаги некроза, кальцинаты, кисты, которые не обнаруживаются при УЗИ. КТ и УЗИ позволяют выполнить прицельную пункцию с гистологическим исследованием пунктата.

Значительными изменениями согласно Кембриджской классификации структурных изменений в поджелудочной железе при хроническом панкреатите считают

- ✓ Кисты более 10 мм в диаметре.
- ✓ Внутрипротоковые дефекты наполнения.
- ✓ Камни/панкреатическая кальцинация.
- ✓ Обструкция или стриктуры главного панкреатического протока (ГПП).
- ✓ Выраженная дилатация и неравномерность ГПП.
- ✓ Инвазия в соседние органы.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости - позволяет обнаружить кальцинаты в ткани поджелудочной железы. На поздних стадиях заболевания они определяются у 30% пациентов.

Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявляет дискинезию, дуоденостаз, изменения положения и формы двенадцатиперстной кишки.

Дуоденография в условиях гипотонии (рентгенологическое исследование в условиях искусственной гипотонии двенадцатиперстной кишки, вызванной введением холиноблокаторов) позволяет обнаружить увеличение головки железы (развёрнутая подкова, сглаженность складок слизистой).

Проводят фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС) с осмотром зоны большого дуоденального сосочка, радионуклидную холестистографию.

«Золотой стандарт» - эндоскопическая ретроградная панкреато-холангиография (ЭРПХГ) для выявления изменений в большом протоке поджелудочной железы. Данное исследование позволяет обнаружить признаки диффузных изменений протоковой системы: чередование расширений и сужений большого панкреатического протока, извилистость и неровность стенок, деформацию боковых ответвлений.

Эндоскопическая ультрасонография – возможно раннее выявление изменений паренхимы и протоков (чувствительность – 86%, специфичность – 98%).

Для исключения объёмных процессов используют в первую очередь УЗИ, КТ, биопсию железы, а в части случаев ангиографию сосудов поджелудочной железы.

Общим недостатком методов визуализации является недостаточная информативность для раннего распознавания хронического панкреатита, когда морфологические изменения отсутствуют.

#### **Лабораторные показатели**

Целесообразно оценить внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. Вместе с тем выраженные изменения результатов копрограмм наблюдаются при утрате 80-90% функционирующей паренхимы.

Прямые методы определения уровня ферментов поджелудочной железы в панкреатическом соке и дуоденальном содержимом требуют дуоденального зондирования. Это секретин-холецисто-кининовый (секретин-церулиновый, панкреозимин секретиновый) тесты с оценкой базальной и стимулированной секреции, определения панкреатических ферментов и бикарбонатов на введение панкреозимина и секретина. Выполнение пробы Лунда на стандартную пищевую нагрузку (5% белков, 6% жиров и 15% углеводов и 300 мл воды) и определение фекальной эластазы в кале (должна быть не менее 200 мкг на 1г кала).

Непрямые (неинвазивные, косвенные) - это химические методы оценки креатореи и стеатореи - копрологическое исследование на фоне стандартной трёхдневной диеты с высоким содержанием жира и мясных продуктов (диета Шмидта). Количество нейтрального жира в объёме кала за 72 часа более 6 г/день является патологией

Радионуклидные методы – тест с меченым триолеином и масляной кислотой.

Прямая количественная оценка содержания панкреатических ферментов в кале – эластазный тест.

Дефицит жирорастворимых витаминов (витамина А, D, Е и К) возникает редко, преимущественно у лиц с тяжёлой и продолжительной стеатореей. У части пациентов с хроническим панкреатитом возникает дефицит витамина В<sub>12</sub>. Однако клинические признаки недостаточности витаминов встречаются редко, так как назначение ферментных препаратов и продуктов, богатых этим витамином, очень быстро компенсирует указанное нарушение.

### **Клинические варианты хронического панкреатита**

Выделено 5 основных клинических вариантов течения хронического панкреатита:

Отёчно-интерстициальный вариант (подострый) с упорными болями в верхней половине живота и рвотой. По выраженности клинических проявлений болезнь близка к острому панкреатиту, но заболевание в целом длится свыше 6 месяцев. После первой атаки определяются остаточные явления, болезненность в проекции рппсreas. В 80-90% случаев у пациентов повышена активность амилазы в моче и сыворотке крови. При УЗИ и КТ определяются умеренное увеличение размеров железы и неоднородность ее структуры за счет наличия участков пониженной и повышенной плотности. Вследствие отёка железы и окружающей клетчатки контуры рппсreas визуализируются нечётко, структура её представляется неоднородной. После купирования обострения размеры железы становятся нормальными, контуры чёткими.

Паренхиматозный (рецидивирующий) вариант. Заболевание протекает с чередованием обострений и ремиссий. В период обострения заболевание протекает как острый панкреатит. В этот период у пациентов усиливается болевой синдром и нарастают признаки внешнесекреторной недостаточности, которые легко купируются ферментными препаратами.

Индуриативный (фиброзно-склеротический) - это лица с продолжительным, более 15 лет анамнезом. Грань между обострением и ремиссией у них отсутствует. Болевой синдром плохо поддаётся медикаментозной коррекции. Умеренное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче не соответствует выраженности клинических проявлений. У всех пациентов имеются признаки внешнесекреторной недостаточности, наблюдаются нервно-психические нарушения. Осложнения (нарушение пассажа желчи с желтухой, нарушение проходимости селезёночной вены и подпечёночная форма портальной гипертензия) развиваются более чем у 50% пациентов.

Кистозный при УЗИ и КТ определяется неровность контуров поджелудочной железы на фоне её увеличения. В ткани железы име-

ются полостные структуры с жидкостью. Могут быть расширены крупные протоки поджелудочной железы. При абсцедировании кист - усиливается болевой синдром, нарастают явления интоксикации.

Гиперпластический (псевдотуморозный). Заболевание протекает длительно (более 10 лет). Часто заболевание приходится дифференцировать с опухолью. По данным УЗИ и КТ неравномерное локальное увеличение всей железы, либо одного из её отделов, чаще головки и сочетание мелких псевдокист с участками значительного уплотнения ткани железы. Проток железы часто расширен.

#### По степени тяжести хронического панкреатита выделяют

✓ Лёгкое течение - редкие (1-2 раза в год) непродолжительные, быстро купирующиеся обострения, умеренный болевой синдром. Снижения массы тела нет, функция поджелудочной железы не нарушена, копрологические анализы в пределах нормы.

✓ Течение средней степени тяжести - обострения 3-4 раза в год, болевой синдром упорный, длительный. Вес пациентов снижен, имеется умеренное снижение внешней секреторной функции поджелудочной железы со стеатореей и креатореей.

✓ Тяжёлое течение - обострения частые и длительные, болевой синдром носит упорный характер. У пациентов наблюдается прогрессирующее истощение с выраженным нарушением внешней секреторной функции и панкреатогенными поносами, полигиповитаминозом, истощением.

#### **Осложнения хронического панкреатита**

- ✓ Холестаз (желтушный и безжелтушный).
- ✓ Инфекционные осложнения (воспалительные инфильтраты, гнойные холангиты, перитониты, абсцедирующие кисты, септические состояния).
- ✓ Кровотечения (эрозивный эзофагит, синдром Мэллори-Вейса, гастродуоденальные язвы, псевдоаневризмы).
- ✓ Подпечёночная портальная гипертензия вследствие тромбоза портальной и селезеночной вен.
- ✓ Обструкция панкреатических протоков.
- ✓ Панкреатический асцит.
- ✓ Выпотной плеврит.
- ✓ Гипогликемические кризы.
- ✓ Сахарный диабет.
- ✓ Рак поджелудочной железы (двадцатилетний анамнез хронического панкреатита повышает риск рака поджелудочной железы в 5 раз).

- ✓ Абдоминальный ишемический синдром.
- ✓ Свищи.
- ✓ Дуоденальный стеноз.
- ✓ Камни протока поджелудочной железы.
- ✓ Полинейропатии.
- ✓ Псевдокисты поджелудочной железы. Увеличиваясь в размерах и накапливая патологическую жидкость псевдокиста за счет сдавления окружающих органов может вызывать боли, панкреатическую протоковую гипертензию (повышение давления в просвете главного панкреатического протока) нарушение пассажа пищи по желудку и двенадцатиперстной кишке и другие нарушения.

15-20% пациентов погибают от осложнений, связанных с атаками панкреатита, другие – вследствие вторичных нарушений пищеварения и инфекционных осложнений.

### **Кисты**

Кистой поджелудочной железы называют скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих её тканях. Истинные кисты обычно небольших размеров, ограничены капсулой с эпителиальной выстилкой её внутренней поверхности (их около 10%).

Ложные кисты (> 90%) капсулы как таковой не имеют, изнутри покрыты грануляционной тканью.

### **Классификация кист:**

- ✓ Врожденные (в результате пороков развития).
- ✓ Приобретённые.
- ✓ Ретенционные (при стриктуре выводных протоков).
- ✓ Дегенеративные (в результате некроза ткани железы, травме железы).
- ✓ Пролиферативные (полостные формы опухолей).

Проявляются кисты клиникой основного заболевания, клиническими симптомами от давления на рядом расположенные образования. При инфицировании кисты развиваются симптомы абсцедирования. Истинные кисты, за редким исключением, протекают бессимптомно и являются диагностической находкой.

Дифференциальный диагноз хронического панкреатита следует выполнять с любым абдоминальным и экстраабдоминальным процессом, сопровождающимся болевым синдромом (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, хронический колит, хроническим абдоминальный ишемический синдром, рак поджелудочной железы).

Лечение зависит от формы и стадии хронического панкреатита. Преимущественно оно комплексное, консервативное. Обязательна этиотропная направленность лечения, то есть устранение причинного фактора.

Лечение отечно-интерстициального панкреатита – это в основном лечение острого панкреатита.

При обострении, не достигшем степени острого панкреатита, преобладать могут различные синдромы: боль в животе, проявления экзокринной или эндокринной панкреатической недостаточности, осложнения панкреатита, например, желтуха.

Поддерживающая терапия проводится вне обострения. Большое значение имеет отказ от употребления алкоголя, даже у пациентов с неалкогольной этиологией заболевания. В период обострения – голод, и нутритивная поддержка (углеводы, аминокислоты), затем – соблюдение диеты с низким содержанием жира (до 50–75 г/сут) и частым приемом небольших количеств пищи. В последующем в диету включаются протёртые вегетарианские супы, кисели, картофельное и морковное пюре, жидкие каши на воде с ограничением животных жиров. По мере исчезновения диспептических явлений и уменьшения болей пищевой рацион расширяется – рекомендуются белые сухари, мясные блюда из варенного мяса, отварная нежирная рыба, обезжиренный творог с сахаром. Выполняется купирование болевого абдоминального синдрома, компенсация экзокринной недостаточности проведением ферментной заместительной терапии, борьба с витаминной недостаточностью, лечение эндокринных нарушений, пролонгированный приём ингибиторов протонной помпы, комплексное лечение фоновых заболеваний: желчнокаменной болезни, алкоголизма и др.

В связи с особенностями патогенеза купирование болевого синдрома включает комплекс мер: уменьшение секреторной активности поджелудочной железы с переводом на энтеральное питание, анальгетики (метамизол 50%), спазмолитики (папаверина гидрохлорид 2,0) и селективный миотропный спазмолитик мебеверина гидрохлорид (дюспатолин) 200 мг 2 раза в день в течение 2 недель, антигистаминные препараты, ганглиоблокаторы. При выраженном болевом синдроме нейролептики (2,5 – 5 мг дроперидола).

Заместительная терапия проводится современными микрокапсулированными ферментными препаратами в кишечнорастворимой оболочке. Креон 10000, содержит 150 мг панкреатина в минимикросферах, покрытых растворимой оболочкой, что соответствует 8000Ед.Евр.Ф. амилазы, 10000Ед.Евр.Ф. липазы, 600Ед.Евр.Ф. проте-

аз. Целесообразно 1-2 сферы проглотить целиком во время еды. Эти препараты не показаны при обострении заболевания.

Для создания функционального покоя поджелудочной железы при обострении назначают соматостатин и октреатид. Ланзап (лансопризол) 30 мг 2 р в день до 3 месяцев назначают для подавления продукции соляной кислоты и торможении функциональной активности поджелудочной железы. Также назначают ингибиторы протонной помпы (рабепрозол 20 мг в сутки или омепразол 20-40 мг в сутки).

Проводится заместительная витаминотерапия и лечение функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта – метеоспазмил.

Для коррекции синдрома мальабсорбции проводят парентеральное питание с аминокислотами, жировыми эмульсиями, концентрированными растворами глюкозы).

### **Оперативное лечение**

Оперативное лечение выполняют при осложнениях панкреатита. Операции выполняют как изолированно, так и в комбинации, в зависимости от клинической ситуации.

Показания к хирургическому лечению:

- ✓ Болевой синдром не купирующийся другими способами.
- ✓ Протоковая гипертензия (стриктуры протока, вирсунголитиаз) и ишемия ПЖ.
- ✓ Нарастающая дилатация и деформация головки поджелудочной железы
- ✓ Стриктура или обструкция желчных протоков с развитием механической желтухи
- ✓ Кисты
- ✓ Появление свища поджелудочной железы с развитием асцита или плеврального выпота.
- ✓ Интрапанкреатический абсцесс.
- ✓ Калькулёзный панкреатит.
- ✓ Сдавление окружающих органов.
- ✓ Сегментарная портальная гипертензия.
- ✓ Подозрение на развитие рака головки поджелудочной железы.

Оперативное вмешательство направлено на обеспечение адекватного оттока сока поджелудочной железы, устранение сдавления рядом расположенных органов, купирование болевого синдрома, устранение угрозы инфицирования псевдокист.

Преимущество отдают малоинвазивным методам вмешательства и эндоскопическому лечению: эндоскопическая папиллосфинктеро-

томия. эндоскопическая вирсунготомия, стентирование протока поджелудочной железы, цистогастроанастомоз, пункция кисты под контролем УЗИ, наружное дренирование псевдокисты под контролем УЗИ, цистовирсунгоэнтероанастомоз.

Декомпрессия с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии, стентирования вирсунгова протока, дилатации его стриктур, извлечения из него камней и т.д. облегчает боль в подавляющей части случаев. Хирургическое вмешательство показано при невозможности эндоскопической декомпрессии у лиц с обструкцией вирсунгова протока, при осложнениях со стороны близлежащих органов (при дуоденостенозе, холедохостенозе, тромбозе селезеночной вены и др.).

Оперативное лечение проводят при псевдокистах поджелудочной железы в случае невозможности их эндоскопического или чрескожного дренирования, при внутренних панкреатических свищах, при раке поджелудочной железы, развившемся вследствие длительно-го течения хронического панкреатита.

Для ликвидации осложнений выполняются прямые операции на поджелудочной железе. Арсенал их разнообразен, но все они делятся на две большие группы – операции направленные на дренирование главного панкреатического протока и операции направленные на резекцию фиброзных тканей самой поджелудочной железы.

В 10-30% случаев хронического панкреатита процесс выражен в проксимальном отделе железы. Необратимые изменения в ткани головки приводят к стриктурам протока и их кистозной трансформации с изнурительным болевым синдромом, экзо- и эндокринной недостаточностью. В настоящее время операцией выбора при хроническом панкреатите считают резекцию головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки. Вариант операции определяется индивидуально на основании морфологических и анатомических изменений в головке.

Операция Бегера - субтотальная дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы выполняется при превалировании изменений в головке поджелудочной железы. Удаляется головка поджелудочной железы с пересечением её на уровне перешейка и оставлением на двенадцатиперстной кишке участка железы 5-8мм. Тело железы анастомозируется с петлёй тонкой кишки, выключенной по Ру.

Бернский вариант операции Бегера. В отличие от операции Бегера оставляется также часть ткани железы на воротной вене и сама рапсгеас не пересекается. Вдоль всех стенок железы оставляется часть ткани 5-8 мм для сохранения кровоснабжения. Образовавшаяся полость также анастомозируется с петлёй тонкой кишки, выключенной



по Ру. При случайном вскрытии интрапанкреатической части холедоха, он также включается в панкреатоентероанастомоз.

Операция Фрея — локальная резекция головки поджелудочной железы с продольным панкреатикоентероанастомозом при расширении главного панкреатического протока. Операция Фрея выполняется при множественных внутривнутрипротоковых конкрементах и стриктурах главного панкреатического протока с небольшими псевдокистами при значительно фиброзированной головке поджелудочной железы и крючковидного отростка. Вырезается центральная часть головки и крючковидного отростка. Вскрывается главный панкреатический проток и ревизируется его проксимальный отрезок, чтобы зонд свободно проходил в двенадцатиперстную кишку. Формируется продольный панкреатоентероанастомоз с протоком и резецированной головкой на петле тонкой кишки, выделенной по Ру.

Панкреатодуоденальная субтотальная или дистальная резекция поджелудочной железы выполняется при подозрении на наличие злокачественной опухоли и при невозможности исключения злокачественной опухоли.

В зависимости от осложнений выполняются санирующие вмешательства на желчном пузыре и протоках, а также на двенадцатиперстной кишке и желудке

Принципы лечения кист поджелудочной железы основаны на том, что при небольших кистах проводится динамическое наблюдение. При кистах с диаметром более 5 сантиметров проводится резекция хвоста железы с кистой, внутреннее дренирование (цистоеюностомия, цистогастростомия). При несформированной стенке и при инфицировании содержимого проводится пункционная аспирация под контролем УЗИ или наружное дренирование - марсупиализация.

Сообщение протоков железы с внешней средой или внутренними полыми органами носит название свища поджелудочной железы. При внутренних свищах панкреатический сок поступает в просвет желудка или кишки и метаболических нарушений не развивается. Наружные свищи, при которых часть сока поджелудочной железы поступает наружу, сопровождаются истощением, обезвоживанием организма и требуют специального лечения. Лечение включает снижение секреторной активности (Октреатид, 5-фторурацил), диету богатую белками и бедную углеводами, аспирацию содержимого, уход за кожей, при отсутствии эффекта — хирургическое лечение. При сообщении кисты с протоком поджелудочной железы показано выполнение пункционного цистогастроанастомоза.

# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*В.Н.Шиленок*

Заболеваемость язвенной болезнью колеблется в пределах 2-7% взрослого населения, однако у каждого четвертого-пятого взрослого можно выявить язву в анамнезе или язвенные рубцы.

В конце прошлого столетия в СССР ежегодно выполнялось более 80 тыс. операций, более 6000 умирало и 2% всех инвалидов составляли перенесшие операцию на желудке. В последнее время в США затраты на лечение язвенных больных достигли 6 млрд. долларов.

Заболеваемость язвенной болезнью, как и её осложнений, требующих хирургического вмешательства возрастают в случае эпидемий, войн, экологических потрясений, дефолта.

В последние годы значительные достижения в консервативной терапии язвенной болезни в экономически развитых странах привели к снижению хирургических вмешательств в 2-3 раза.

В нашей стране также несколько снизилось число операций, в основном за счет плановых, а при перфоративных язвах увеличилась доля ушиваний и снизился процент радикальных вмешательств.

## Анатомия

В желудке различают переднюю и заднюю стенки, малую и большую кривизну, четыре отдела и два сфинктерных механизма.

1) Кардиальный отдел, или входная часть - область желудка, расположенная на протяжении около 5 см ниже и подковообразно вокруг пищеводно-желудочного перехода. (Рис. 43)

2) Дно желудка, или свод - область, расположенная выше уровня угловой вырезки.

3) Тело желудка - область между дном и антральным отделом.

4) Антральный отдел, или предпривратниковая часть - дистальная четверть желудка.

Кардиальные железы желудка секретируют слизь.

В области дна и тела желудка имеются:

- Слизистые клетки вырабатывают щелочную слизь.
- Главные клетки выделяют пепсиноген - предшественник пепсина для переваривания белков.

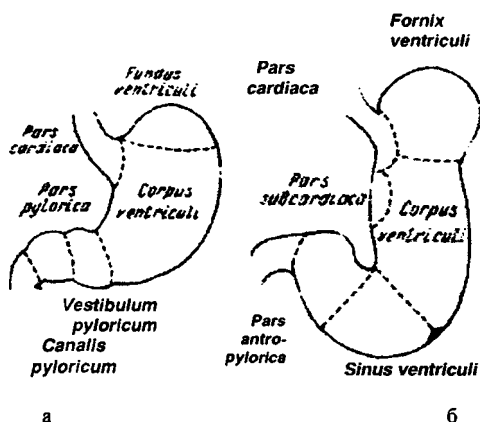


Рис. 43. Анатомическая и рентгенологическая номенклатура отделов желудка  
 а - анатомическая номенклатура; б - рентгенологическая номенклатура

- *Кислотопродуцирующие, или париетальные (обкладочные) клетки.* Их функция - секреция соляной кислоты и внутреннего фактора (Кастля). Деятельность париетальных клеток стимулируют ацетилхолин, гастрин, секретин, гистамин.
- *Энтерозндокринные клетки* рассыпаны по слизистой оболочке всего желудка. Их функции многообразны (например, синтез гастрина, желудочного ингибирующего пептида).
- *Тучные клетки* собственного слоя слизистой секретируют *гистамин*.

#### Слизистая пилороантральной области

Пилорические железы этой области вырабатывают щелочную слизь.

G-клетки - гастрин.

Поверхностный эпителий. Слизистую оболочку покрывает однослойный железистый эпителий, вырабатывающий муцин (слизь) и бикарбонат. Поверхностный эпителий слизистой оболочки желудка выполняет защитную функцию, в том числе путем формирования слизисто-бикарбонатного барьера.

### **Фазы желудочной секреции**

1. Нейрорефлекторная (вагусная) - (И.П.Павлов) - центральное влияние на железы желудка осуществляется через блуждающий нерв.
2. Нейрогуморальная желудочная - (Эдкинс) - при контакте пищи со стенкой желудка вырабатываются химические вещества (гастрин и гистамин), которые через кровь, а также через вагус стимулируют желудочную секрецию.
3. Кишечная фаза осуществляется через энтерogaстрин (стимулирует сокоотделение), а также секретин и холецистокинин - панкреозимин (ингибирует желудочную секрецию). Считается также, что она обусловлена действием аминокислот.

### **Этиология и патогенез язвенной болезни**

Предложенные ранее гипотезы возникновения язвы (сосудистая, пептическая, конституционная, кортико-висцеральная, механическая, нейротрофическая, воспалительная) объясняют сложность этой проблемы.

#### ***Основные механизмы патогенеза язвенной болезни***

1. Наследственность ( у родственников риск более чем в 10 раз, особенно у родственников 1 степени как по материнской, так и по отцовской линии, 0 (I) группа крови, африканский тип телосложения).
2. Соотношение факторов агрессии (гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, действие механических, термических и химических раздражителей, табак, алкоголь, рефлюкс желчи) и защиты (резистентность слизистой, регуляция продукции соляной кислоты и пепсина, ощелачивание в антруме и др.).
3. Влияние стрессов, семейный дистресс, алкоголь, психогенные факторы, ухудшение условий жизни, труда приводит к увеличению секреции эндогенных кортикостероидов, хронические заболевания легких, суставов, прием стероидных препаратов, салицилатов и др.
4. *Helicobacter pilori* ( 90% дуоденальная и 60-70% желудочная язвы). Более 60% населения Земли инфицировано *Helicobacter pilori*, но подавляющее большинство не знают об этом. В Беларуси – около 80-90%. Некоторые считают, что роль этого фактора преувеличена.

Язва двенадцатиперстной кишки развивается за счет нарастания кислотно-пептического фактора, нарушения защитного барьера слизистой, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сторону их перенапряжения.

Язва желудка развивается на фоне нормального или сниженного кислотно-пептического фактора, нарушения кровообращения, трофики, тканевой гипоксии, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сторону их подавления, а также на фоне низкого тонуса блуждающего нерва и снижения моторики желудка.

Клиника язвенной болезни различна в зависимости от локализации язвы и наличия осложнений. Характерна связь болей с приемом пищи и сезонность обострения болезни.

При язве желудка боль возникает сразу после еды, ремиссии короткие, кислотность чаще нормальная, моторика желудка снижена. Для язвы 12-перстной кишки характерны голодные или ночные боли, изжога, длительные ремиссии, повышенная кислотность, возбужденная моторика, гиперплазия железистого аппарата желудка.

#### **Методика обследования при заболеваниях желудка**

1. Анамнез (изжога, частый прием соды несколько лет), кислая или воздушная отрыжка, сухость во рту, сменяемая слюнотечением, тяжесть и распирание в эпигастрии после приемов пищи в результате пилороспазма; боль и её связь с употреблением пищи (ранние (1/2-1 ч.), поздние (2-4 ч.); ночные; голодные; сезонность боли; иррадиация в левое или правое подреберье, грудину, левую половину грудной клетки, левую лопатку, грудной отдел позвоночника, область пупка (при дуоденальной язве). Характер боли: сжимающие, режущие, распирающие, тянущие, нудные, подавляющие настроение; запоры в результате рефлексорного колоспазма.
2. Осмотр: астенический тип сложения, дефицит веса (боязнь еды, нервно-рефлекторная потеря аппетита на почве постоянных болей); потливость; красный дермографизм, повышение кожных и сухожильных рефлексов, раздражительность, мнительность, нарушение сна; брадикардия и артериальная гипотония.
3. Пальпация: при обострении: живот слегка напряжен с признаком мышечной защиты в эпигастральной области, правом подреберье.
4. Гастродуоденоскопия, биопсия.
5. Цитологическое исследование.
6. Рентгенологическое исследование.
7. Исследование секреторной функции (в специализированных отделениях) оцениваются величины базальной и стимулированной

кислотности, протеолитическая активность и интенсивность сокоотделения или внутрижелудочная pH-метрия, а также радиоиммунологический метод определения циркулирующего гастрина.

**Консервативное лечение** состоит из антисекреторной терапии - блокаторы протонной помпы (омепразол, лансопрозол, пантопрозол, рабнпрозол, эзомепразол), блокаторы H<sub>2</sub> – гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин) + антациды. Не рекомендуется применять антациды, содержащие ионы кальция, так как они стимулируют секрецию гастрина и вызывают повторный выброс кислоты. Антисекреторная терапия должна сочетаться с эрадикацией *Helicobacter pylori*.

В настоящее время принято считать, что дуоденальная язва и 80% желудочных язв должны быть излечены консервативно.

Частота рецидива язвы желудка при консервативном лечении колеблется от 25 до 60% в течение 5 лет (большая часть рецидивов возникает в течение 6 мес. от первого проявления заболевания).

### **Язвы желудка**

#### **1. Классификация по Jonson**

а) Тип I. Язвы I типа возникают в теле желудка, а именно в области, называемой местом наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) - так называемая переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом.

б) Тип II. Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки.

в) Тип III. Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем на язвы желудка, но возможна малигнизация.

г) Тип IV. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы I типа, их выделяют в отдельную группу т.к. они склонны к малигнизации. Их оперативное лечение имеет свои особенности.

д) Тип V – медикаментозная язва.

При любой локализации язвы желудка обязательно гастроскопия и биопсия.

#### **Клинические признаки язвы желудка:**

1. Изменение характера болей (постоянство, усиление интенсивности, ночные боли, иррадиация в спину).
2. Иногда напряжение мышц брюшной стенки.

3. Большая глубокая "ниша".
4. Лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, увеличение амилазы.  
Малая эффективность консервативного лечения.

К осложнениям язвенной болезни относятся:

1. перфорация,
2. стеноз,
3. кровотечение,
4. пенетрация
5. малигнизация (кроме дуоденальной язвы).

Симптомы малигнизации язвы:

1. Изменение характера болей (постоянство, уменьшение интенсивности, утрата связей с приемом пищи).
2. Снижение аппетита, потеря веса.
3. Скрытые кровотечения, ускорение СОЭ.  
Обязательно гастроскопия и биопсия.

### **Рубцовое сужение привратника и 12-перстной кишки**

Пилородуоденальный стеноз развивается у 5 - 47% от числа больных, страдающих язвенной болезнью (А.А.Курыгин, 1977; М.И.Кузин, 1987; D.C.Rubin, 1992).

Причины стеноза: периульцеральная инфильтрация – 80%, рубцевание - 20%.

Клиника стеноза характеризуется триадой взаимосвязанных синдромов:

1. Синдром нарушения эвакуации (чувство быстрого насыщения, тяжесть в эпигастрии после еды, отрыжка, редкий стул, задержка бария в желудке).
2. Синдром нарушения тонуса желудка:
  - вначале при сохраненном тоне мускулатуры желудка, рвота бывает редко, помогает сода,
  - при компенсаторной гипертрофии мышц желудка рвота появляется чаще,
  - с течением заболевания утрачивается тонус желудка, размеры его увеличиваются, рвота вновь становится редкой, периодически наступают приступы типа острого расширения желудка, сопровождающиеся большим объемом рвотных масс, помогает зонд.
3. Синдром биохимических нарушений (падение хлоридов, азотемия, гипокальцемия, гипокалиемия, гипопротеинемия), приводящие к гастрогенной (хлоропривной) тетании - синдром Кулсмауля.

### **Стадии развития стеноза**

1. Стадия компенсации - редкие рвоты, желудок почти не увеличен, шум плеска спустя 3 и более часов после еды, барий эвакуируется от 6 до 12 часов. Общее состояние больного удовлетворительное.
2. Стадия субкомпенсации - частые рвоты, увеличение размеров желудка, барий эвакуируется в срок 12-24 часа. Похудение, снижение тургора кожи, шум плеска.
3. Стадия декомпенсации - резкое увеличение размеров желудка, редкие рвоты, эвакуация через зонд, барий задерживается более 24 часов, обезвоживание, истощение, приступы гастрогенной тетании (синдром Кулсмауля) или острого расширения желудка. Требуется длительная предоперационная подготовка до нормализации биохимических показателей крови.

### **Лечение**

Стеноз – абсолютное показание к хирургическому лечению.

При компенсированном дуоденальном стенозе селективная проксимальная ваготомия (СПВ) с дренирующей операцией или без неё, при субкомпенсированном - СПВ с обязательной дренирующей операцией, при декомпенсированном многие предпочитают резекцию желудка. Однако мы успешно применяли СПВ с дренирующей операцией по Петерсену (задний гастроэнтероанастомоз на короткой петле, рис. 51) + искусственное энтеральное питание, которое целесообразно применять после всех операций по поводу стеноза.

При стенозах пилорических язв желудка, как правило, применяется резекция по Бильрот – I, но с обязательной срочной биопсией.

Перед операцией по поводу язвы желудка и 12-перстной кишки осложненной стенозом требуется тщательная предоперационная подготовка, продолжительность которой при тяжелой форме не менее 2-х недель - до полной нормализации белкового и водно-электролитного обмена.

### **Прободная язва желудка и 12-перстной кишки**

Количество операций на протяжении последних десятилетий держится на уровне 7,5-13,0 на 100 000 человек, по данным В.М.Лобанкова, в Беларуси за последние 46 лет от 13 до 27, а летальность, снизившаяся к 50-м годам прошлого века, уже многие годы составляет от 5 до 17,9%. В последние годы наблюдается рост заболевания в 1,5-2 раза. У мужчин перфорация встречается чаще в 6-8 раз, дуоденальная локализация прободной язвы в 75-90%.



### **Классификация прободений**

1. Перфорация в свободную брюшную полость - сопровождается отчетливыми признаками прободной язвы.

2. Атипичная перфорация - прободение язв, расположенных на задней стенке 12-перстной кишки или желудка, при этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или сальниковую сумку.

3. Прикрытая перфорация - вначале характеризуется острым типичным началом, затем симптомы прободения постепенно уменьшаются. В последующем могут развиваться осложнения, связанные с формированием гнояников брюшной полости.

### **Клиника перфоративной язвы**

Все признаки прободной язвы можно разделить на 2 группы:

1) Главная триада симптомов: "кинжальная" боль (95%), доскообразное напряжение брюшной стенки (92%) и язвенный анамнез (80%).

2) Вспомогательные или дополнительные признаки, которые делятся на функциональные (отсутствие рвоты, задержка стула, газов и сильная жажда) и общие (брадикардия, затем тахикардия, нарушение дыхания в связи с иммобилизацией диафрагмы, обморочное состояние, повышение температуры тела).

В течении перфоративной язвы выделяют 3 периода:

1. Период шока - продолжается 6-8 часов. Характерна сильная боль в эпигастрии, усиливающаяся при малейших движениях больного, доминирует брадикардия и напряжение мышц живота до степени доскообразного, исчезает печеночная тупость, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, притупление в правой подвздошной области (симптом Карвена), при обзорной рентгеноскопии брюшной полости под диафрагмой обнаруживается свободный газ. Бактериальное обсеменение брюшины, как и паралитический *ileus*, в большинстве случаев отсутствует.

2. Период мнимого благополучия или стадия эйфории - продолжается 8-12 часов. В этой стадии боли уменьшаются, возможна эйфория, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки начинает исчезать и сменяется небольшим вздутием, появляется тахикардия, сухость во рту, резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Бактериальное обсеменение брюшины у 70% нарастает параллельно динамической непроходимости.

3. Период перитонита - после 12 часов - на фоне уменьшения или отсутствия боли нарастает жажда, тахикардия, вздутие живота, появляется рвота, *facies Hippocratica*, абдоминальный сепсис.

## **Дифференциальная диагностика перфоративной язвы**

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

1. Заболевания, вызывающие перитонит (острый аппендицит, острый холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и т.д.).
2. Заболевания, в т.ч. экстраперитонеальные, симулирующие картину перфоративной язвы, но не осложняющиеся перитонитом (диафрагмальный плеврит, пневмония, печеночная и почечная колика, инфаркт миокарда и др.).

Для дифференциальной диагностики обязательны рентгенологическое, УЗИ, гастроскопическое исследования, лапароскопия.

Наличие свободного газа под диафрагмой – абсолютное доказательство перфорации полого органа, хотя отсутствие этого симптома не исключает перфорацию. Существуют тесты, которые могут повышать давление газов и провоцировать их выход из желудка в брюшную полость – пневмокомпрессия (прием различных шипучек, газифицированной жидкости), в последнее время – повторный рентгенологический контроль после фиброгастродуоденоскопии.

## **Лечение перфоративной язвы**

1. Ушивание, в том числе лапароскопическое (у молодых людей, при "немых" и острых язвах, при повышенном операционном риске, обусловленном возрастом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при гнойном распространенном перитоните) – основная операция (90%).
2. Стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой (при дуоденальной язве), а в специализированных клиниках ваготомия при локализации по Джонсон II, III.
3. Селективная проксимальная ваготомия с пилоро- или дуоденопластикой - у лиц с язвенным анамнезом при отсутствии разлитого перитонита - при дуоденальных язвах, иногда желудочных - Джонсон II, III с обязательным иссечением язвы и срочным гистологическим исследованием.
4. СПВ + ушивание язвы. При отсутствии разлитого перитонита, стеноза у сохраненных больных.
5. Лапароскопическая ваготомия + ушивание язвы.
6. Резекция желудка (при перфорации больших каллезных язв желудка и подозрении на их малигнизацию) - типа Джонсон I, III. При сочетании перфорации с кровотечением, декомпенсированным стенозом.

Летальность колеблется от 0 до 6%.

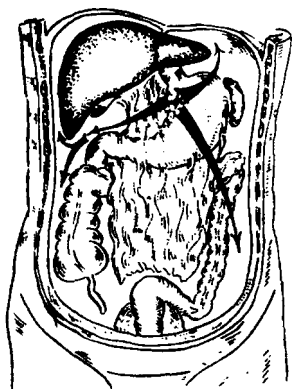


Рис. 44. Распространение экссудата при перфорации язвы малой кривизны желудка (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Рис.45. Распространение экссудата при перфорации язвы в выходном отделе желудка (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

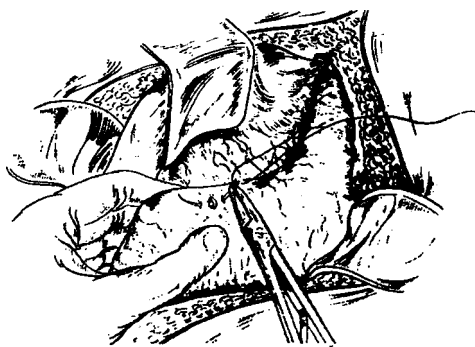
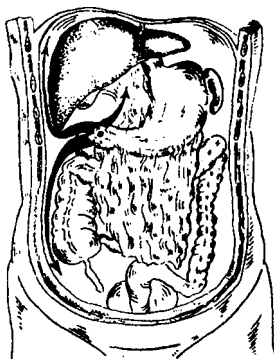


Рис. 46. Ушивание перфоративной язвы (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

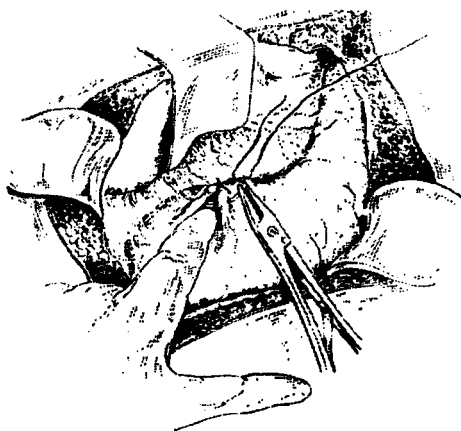


Рис. 47. Ушивание перфоративной язвы (2 ряд швов)  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев. 1975)

### **Кровоточащая язва желудка и 12-перстной кишки**

Актуальность проблемы лечения острых язвенных гастродуоденальных кровотечений в первую очередь определяется высоким уровнем общей летальности, который достигает 10-14%. Несмотря на общепризнанную эффективность современных противоязвенных средств, число больных с этим заболеванием из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain С.Р., 2000).

### **Классификация желудочно-кишечных кровотечений**

Следует различать кровотечения из ЖКТ по уровню возникновения, интенсивности, этиологическому фактору (причинам) и остроте (годами или часами), а также степени нарушения гемодинамики. Бывают ситуации, когда кровотечение из носоглотки, гортани, принимается за желудочное и производят необоснованное хирургическое вмешательство.

В последнее время резко выросло количество кровотечений связанных с портальной гипертензией. Не касаясь этиологии этих крово-

течений следует подчеркнуть их рост, опасность для жизни, не всегда эффективное консервативное и в т.ч. хирургическое лечение.

Следует заметить, что тактика консервативной терапии при кровотечении в зависимости от причины значительно отличается.

Кровотечение у мужчин наблюдается в 1,5-2 раза чаще.

Причины кровотечений:

- дуоденальная язва до 40%, в последнее время более половины (57%) на фоне лекарственной терапии.
- Желудочная язва 30%, более 53% на фоне лекарственной терапии.
- Опухоли и рак желудка 15-17%.
- Эрозивный гастрит – до 10%.
- Пищеводные кровотечения до 15%, из них более половины варикозно-расширенные вены, потом синдром Меллори-Вейса.
- Дивертикулез – 5%
- Рак толстой кишки – 2,5%
- Язвенный колит – 2,5%
- Геморрой – 2,5%

#### Классификация по степени тяжести кровопотери

(по А.И.Горбашко, 1982)

| Показатели                    | Степень тяжести кровопотери |                 |          |
|-------------------------------|-----------------------------|-----------------|----------|
|                               | Легкая                      | Средняя         | Тяжелая  |
| 1.Количество эритроцитов      | 3,5 млн.                    | 2,5 - 3,5 млн.  | 2,5 млн. |
| 2.Уровень гемоглобина         | >100 г/л                    | 80 - 100 г/л    | <80 г/л  |
| 3.Гематокрит                  | 30%                         | 25 - 30 %       | 25%      |
| 4.Частота пульса              | до 80 в мин.                | 80 - 100 в мин. | выше 100 |
| 5.Артериальное давление       | выше 110                    | 100 – 110       | ниже 100 |
| 6.Дефицит глобулярного объема | до 20%                      | 20 - 30 %       | 30% и >  |

### **Классификация по J. Forest (1974 г.) при фиброгастроскопии**

F Ia – продолжающееся струйное кровотечение;

F Ib – продолжающееся капиллярное, в виде диффузного просачивания, кровотечение;

F IIa – видимый крупный тромбированный сосуд;

F IIb – плотно фиксированный к язвенному кратеру тромбосгусток;

F IIc – мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен;

F III – отсутствие признаков кровотечения в язвенном кратере.

### **Клиника желудочно-кишечных кровотечений**

1. Слабость.
2. Головокружение.
3. Тошнота.
4. Рвота типа "кофейной гущи".
5. Мелена.
6. Бледность.
7. Холодный липкий пот.
8. Тахикардия.
9. Гиповолемия.
10. Падение гемоглобина.
11. Снижение уд. веса крови.
12. Уменьшение гематокрита.
13. Падение глобулярного объема крови (ГО).
14. Снижение болевого синдрома.

Определяют дефицит объема крови с помощью шокового индекса. При кровотечении и дегитратации для определения дефицита объема жидкости (крови), циркулирующей в сосудистом русле, можно ориентироваться на шоковый индекс Алговера (J):

$$J = \frac{ЧСС}{АДс},$$

где АДс - систолическое артериальное давление.

В норме этот показатель составляет 0,5. Потери объема циркулирующей жидкости до 30% повышают шоковый индекс до 1, при этом показатели ЧСС и систолического АД около 100. При выраженной картине шока (ЧСС - 120 в 1 мин и систолическое АД - около 80 мм.рт.ст.) показатель шокового индекса повышается до 1,5, что свидетельствует об опасности для жизни больного. Шоковый индекс, равный 2 (ЧСС - 140 в 1 мин, систолическое АД - 70 мм. рт. ст.), соответствует уменьшению объема циркулирующей жидкости на 70%.

В последние годы возможности осуществления полноценного эндоскопического локального гемостаза существенно расширились за счет внедрения видеосистем, сверхширококанальных эндоскопов, методов клипирования, аргонплазменной коагуляции, моноактивной диатермокоагуляции, инъекций гемостатиков (этоксисклерол и др.).

### **Консервативное лечение**

1. Лечебная эндоскопия (эндоскопический гемостаз)
2. Строгий постельный режим, холод на живот
3. Диета Мейленграхта + прием антацидов
4. Противоязвенная терапия.
5. Гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, переливание препаратов крови и кровезаменителей, викасол, хлористый кальций и др.)

Показания к неотложным оперативным вмешательствам - невозможность достичь надежного гемостаза с помощью нехирургических методов.

Экстренную операцию выполняют больным с профузным продолжающимся кровотечением, больным с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, неэффективны, а также больным с рецидивом кровотечения в клинике.

Срочная операция показана больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами была недостаточно надежной, имеется высокий риск рецидива кровотечения. Больным с этой группы хирургическое вмешательство выполняют в течение 12-24 ч от поступления – времени, необходимого для подготовки больного к операции.

Выбор метода операции и решение о возможности выполнения неотложного оперативного вмешательства, прежде всего, зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, от локализации и характера кровоточащей язвы.

Летальность при неотложных операциях выше (до 10%), чем при остановленном кровотечении (0-5%).

### **Показания к операции при язвенной болезни**

1. Абсолютные (перфорация язвы, профузное кровотечение, малигнизация язвы, пилоробульбарный стеноз).
2. Относительные: безуспешность консервативного лечения в течение 2 и более лет (повторные кровотечения, частые обострения и др. и пенетрирующие язвы, язвы больших размеров, множественные язвы в сочетании с высокой кислотностью, повторные перфорации, особенности социального статуса пациентов.

### Цели хирургического лечения

1. Устранение кислотно-пептического фактора.
2. Удаление язвы - источника осложнений (при язве желудка).
3. Улучшение эвакуации из желудка.
4. В последующем эрадикация *H.pilori*

### Виды операций:

#### *1. При язве желудка*

1. Резекция желудка
2. Ваготомия + иссечение язвы + дренирующая операция
3. Ваготомия + антрумрезекция

Рис. 48, 49, 50, 51 (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975).

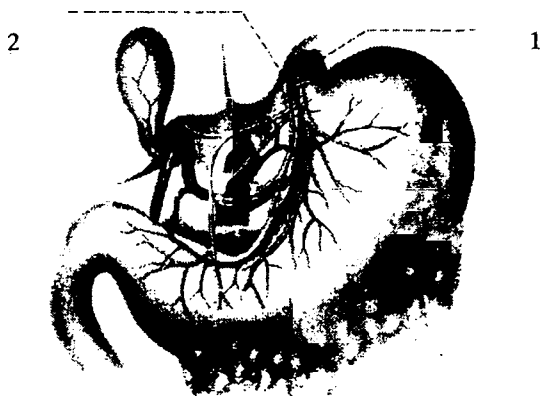


Рис. 48. Стволовая ваготомия:

1 – левый блуждающий нерв; 2 – правый блуждающий нерв.



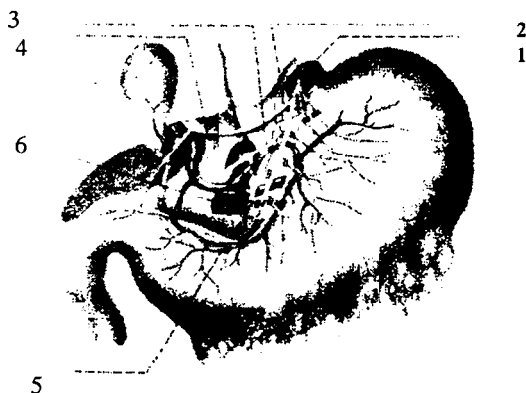


Рис. 49. Селективная проксимальная ваготомия:

- 1, 2 — то же, что на рис. 47; 3 — печеночная ветвь левого блуждающего нерва;  
 4 — чревная ветвь правого блуждающего нерва  
 5 — ветвь Латарже левого блуждающего нерва;  
 6 — ветвь Латарже правого блуждающего нерва

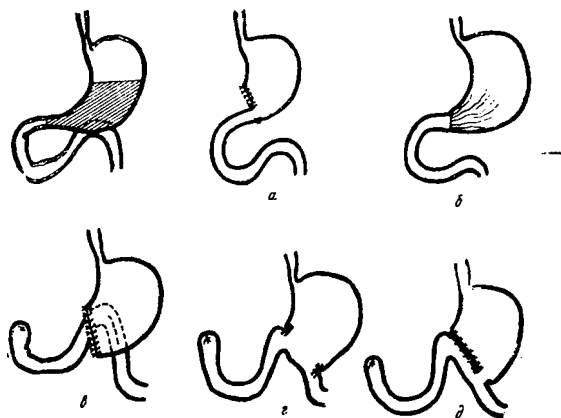


Рис. 50. Схематический рисунок резекции желудка.

- а — по методу Бильрот I; б — по методу Бильрота в модификации Габерера;  
 в — по методу Бильрот II; г — по Райхель-Полия;  
 д — по Гофмейстеру — Финстереру.

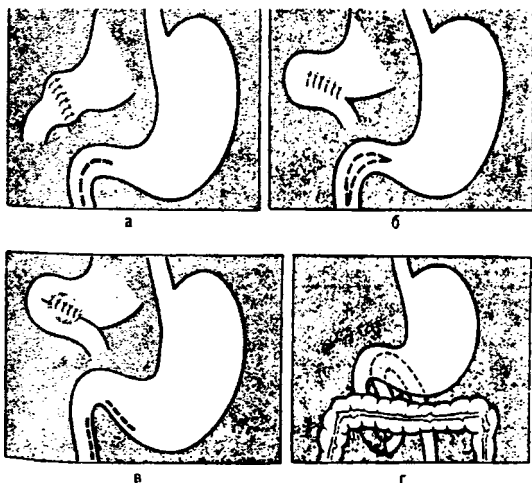


Рис. 51. Дренирующие операции: а – пилоропластика по Гейнке-Микуличу; б – пилоропластика по Финнею; в – гастродуоденоанастомоз по Джабулею; г – гастроэнтероанастомоз по Петерсену.

## II. При язве 12-перстной кишки

1. Селективная проксимальная ваготомия без дренирующей желудок операции (при заживающей язве и отсутствии стеноза).
2. Ваготомия (проксимальная, стволовая) с пилоропластикой (по Финнею или Микуличу) или гастродуодено-анастомозом по Джабулею.
3. Ваготомия в сочетании с резекцией антрального отдела желудка (при рецидивах язвы) применяется редко.
4. Резекция 2/3 - 3/4 по Бильрот I или II (нежелательный вариант).

### Осложнения после операций на желудке

1. Ранние (перитонит, кровотечение, несостоятельность швов культи 12-перстной кишки или анастомоза, гастроплегия после ваготомии, острый панкреатит, анастомозит).
2. Поздние (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, синдром приводящей петли, хронический панкреатит, пептическая язва, агастральная алиментарная дистрофия, диарея, рак спустя 10 - 15 лет и более после резекции желудка).

Летальность при плановых ваготомиях – 0-1% больных, при плановых резекциях - 2-5%. Инвалидность после ваготомий – до 5%, после резекций – до 20%. Рецидивы после резекций – 2-5%, после ваготомий – 5-10 % больных.

## ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Э.Я. Зельдин*

### **Доброкачественные опухоли желудка**

Опухоли возникают из любых слоев стенки желудка. Различают эпителиальные и неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка.

Эпителиальные доброкачественные опухоли (полипы и полипоз) составляют 5-10% всех опухолей желудка. Полипы чаще встречаются в возрасте 40-50 лет, в 2-3 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Чаще всего полипы локализуются в антральном отделе (80%), теле желудка. Исключительно редко полипы расположены в области кардии.

Полипы могут быть единичными и множественными. Если количество полипозных разрастаний на слизистой невозможно подсчитать, то говорят о полипозе желудка.

Полипы желудка бывают различных видов.

1. **Воспалительные желудочные полипы** не являются истинными опухолями. Они обычно локализуются в пилороантральном отделе и сочетаются с гипохлоргидрией, не трансформируются в рак.
2. **Гиперпластические желудочные полипы**, полиаденоматозный полипоз (болезнь Менетрие) характеризуется утолщением складок слизистой, рельеф её становится грубым. Малигнизация до 8%.
3. **Аденоматозные (неопластические) полипы** являются предраковыми заболеваниями, локализуются чаще в антральном отделе. Аденоматозные полипы характеризуются высокой степенью дисплазии и атипии эпителия. Обычно они одиночны, представляются в виде гриба или цветной капусты на широком основании, реже на ножке. Полипы на широком основании и большие по размерам подвергаются малигнизации до 40-60%, особенно это касается **ворсинчатых полипов**, где вероятность малигнизации еще выше.

### **Клиническая картина**

Иногда полипы протекают бессимптомно или протекают с симптомами хронического гастрита, как правило, анацидного. Некоторые симптомы доброкачественных опухолей зависят от локализации полипов. При расположении в пилорическом отделе полипы могут давать клиническую картину стеноза привратника, а опухоли на ножке

могут пролабирывать и ущемляться в пилорическом канале или двенадцатиперстной кишке, вызывая симптомы непроходимости.

При изъязвлении полипа может быть кровотечение из него, иногда значительное.

Для диагностики полипов применяются рентгенологическое исследование, при котором удается обнаружить характерный дефект наполнения, однако, в отличие от рака желудка контуры дефекта наполнения ровные.

Ведущим методом диагностики является гастроскопия с прицельной биопсией или иссечением полипа с последующим гистологическим исследованием.

Лечение полипов зависит от гистологической структуры, размера, локализации.

При гиперпластических полипах производят их эндоскопическое удаление с последующим ежегодным контролем. Аденоматозные полипы размерами до 2 см удаляют эндоскопическим путем, а при более крупных иногда требуется хирургическое лечение. При множественных полипах показана резекция желудка, а при желудочном полипозе – гастрэктомия.

После эндоскопической полипэктомии необходимо осуществлять эндоскопический контроль 2 раза в год.

**Неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка** встречаются относительно редко и составляют от 0,5 до 3 % от всех опухолей желудка. Эти опухоли развиваются из элементов стенки желудка – мышц, жировой и соединительной ткани, сосудов и нервов. К этим опухолям желудка относятся лейомиомы, липомы, фибромы, гем- и лимфангиомы, невриномы и нейрофибромы. Иногда в желудке встречаются остеохондромы, а также гамартомы – опухоли дистопированных участков поджелудочной железы. Располагаются эти опухоли в подслизистом и мышечных слоях стенки желудка или под серозной оболочкой.

Доброкачественные опухоли могут по мере роста распространяться эндогастрально (т.е. в просвет желудка) или экзогастрально.

Клиническая картина зависит от размеров, локализации, характера роста опухоли, изъязвления её поверхности. Длительное время клиническая симптоматика может отсутствовать. В ряде случаев болезнь проявляется болевым синдромом в эпигастральной области различной интенсивности, которые иногда могут провоцироваться приемом пищи.

При изъязвлении опухолей могут возникать кровотечения, обычно скрытые. Длительные скрытые кровотечения приводят к хронической анемии. Профузные желудочные кровотечения наблюдаются редко.

Неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка в 1,5-2% подвергаются малигнизации, особенно невrogenного генеза.

Для диагностики используется фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием ткани опухоли.

При эндогастральном росте опухоли эндоскопическое исследование не всегда информативно. В этих случаях используют методику эндоскопического ультразвукового исследования, рентгенологическое исследование желудка с двойным контрастированием. В последние годы используется магнито-резонансная и компьютерная томографии.

Лечение: При эндогастрально растущих опухолях и локализации вблизи привратника операцией выбора является резекция желудка. При небольших и экзогастрально растущих опухолях допустимо иссечение опухоли с частью стенки желудка, отступа 2-3 см от краев её. Иссеченная опухоль в обязательном порядке подлежит срочному цитологическому и гистологическому исследованию. При малигнизации производится субтотальная резекция желудка или гастрэктомия.

**Рак желудка** – это злокачественная опухоль различной степени дифференцировки, возникающая из эпителия слизистой оболочки желудка. Длительное время рак желудка по частоте заболеваемости занимал первое место среди злокачественных образований во всем мире. Примерно 4% взрослых людей ежегодно умирают от этого заболевания. Наиболее часто рак желудка встречается в Японии, Германии, Италии. Однако, по данным международного канцер-регистра ВОЗ, в большинстве стран мира отмечается снижение заболеваемости раком желудка. Так, если в середине 60-ых годов наибольшие цифры заболеваемости отмечались в Японии (71 на 100.000 населения), то в настоящее время в этой стране заболеваемость составляет 38 случаев на 100.000 населения.

**Факторами риска развития рака желудка являются:**

- высокое содержание соли в продуктах (соленая и вяленая рыба, различные консервы, маринады);
- высокое потребление нерафинированных жиров;
- низкое содержание в рационе молока и молочных продуктов;
- курение, особенно в сочетании с употреблением алкоголя;
- употребление горячей пищи;
- нерегулярное питание.

На развитие рака желудка могут влиять многие факторы. Имеются данные о генетической предрасположенности к развитию этого заболевания. К факторам риска относят резус отрицательную группу крови А(II).

Большая частота рака встречается в регионах с повышенной кислотностью почвы. Высоким содержанием органических веществ (песчаные, торфяно-болотистые).

Сильным фактором, влияющим на частоту заболеваемости, является воздействие окружающей среды. Так, смертность среди японцев, эмигрировавших в США, была ниже, чем у японцев, живущих на родине. Смертность снизилась еще больше во втором поколении эмигрантов, но все же оставалась выше, чем у коренных жителей США. Это указывает на существование в Японии таких факторов, которые начинают действовать уже в детстве.

Сильным экзогенным фактором риска является диета. Высококалорийная пища с включением животного мяса, нерафинированных жиров, консервированных продуктов может способствовать развитию рака.

Одной из причин развития рака желудка являются нитросоединения, часто эндогенные. В 1970 г. в Чили было установлено, что наибольшая частота рака желудка отмечена в районах с высоким содержанием нитратов в воде и почве.

Нитраты в полости желудка легко превращаются в нитриты, которые, взаимодействуя с аминами, образуют нитросоединения, особенно при низкой кислотности желудочного сока. Даже малые количества нитрозаминов оказывают сильное канцерогенное действие в эксперименте. Образование нитритов и нитрозаминов тормозится витаминами С и Е.

$H_2$ -блокаторы гистаминовых рецепторов первого поколения — циметидин в присутствии нитритов трансформируется в моноциметидин, который является сильным канцерогеном.

Частота развития рака желудка увеличивается при инфицировании желудка *Helicobacter Pylori*. Это связано со способностью микроорганизма вызывать инфильтративный гастрит с пролиферацией интерстициальных клеток, кишечной метаплазией, которые являются предраковыми состояниями. При диффузных раках *Helicobacter Pylori* наблюдается в 100% случаев.

Выделяют группы повышенного риска развития рака. Наиболее часто рак возникает на фоне ряда желудочных заболеваний, которые рассматриваются как предраковые. К ним относятся: хронический атрофический гастрит (13-25%), особенно с пониженной кислотностью, гиперпластический гастрит [болезнь Менетрие] (8-40%), полипы же-

лудка (0 – 60%), пернициозная анемия, резецированный желудок, особенно по второму способу Бильрота.

Хронический атрофический гастрит характеризуется пролиферацией эпителия слизистой, в дальнейшем развивается клеточная метаплазия и дисплазия.

Долгое время считалось, что хроническая язва желудка способна трансформироваться в рак желудка, причем малигнизация возникает в крае воспалительно-измененных тканей. Однако многочисленные исследования показали, что лишь 10% раков желудка сочетались с хронической язвой. В настоящее время связь хронической язвы и рака желудка не рассматривается как достоверная.

Резекция желудка по поводу язвы является predisposing фактором развития рака не только культи желудка, но и раков других локализаций. По данным литературы, рак культи желудка развивается у каждого пятого, перенесшего резекцию желудка, в среднем через 10-25 лет. Риск развития рака в культе после резекции желудка в 2-8 раз выше, чем в контрольных группах. Основная причина развития рака – удаление дистального отдела желудка, несущего основную массу париетальных клеток, вырабатывающих хлористоводородную кислоту. На фоне гипохлоргидрии развиваются процессы метаплазии и дисплазии, которые являются предраковыми состояниями. К отрицательным моментам относится и выключение из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки после резекции желудка в модификациях Бильрот II.

В настоящее время в группу предраковых состояний относят изменения слизистой желудка, определяемые как дисплазия эпителия 2-й и 3-й степени, которая может быть обусловлена различными факторами, в первую очередь наличием дуоденогастрального рефлюкса, кишечная метаплазия. Эти изменения слизистой значительно чаще выявляются в странах с высокой частотой рака желудка (Япония).

К факторам профилактики развития рака желудка относят:

- высокое содержание молока и молочных продуктов;
- большое количество овощей, фруктов, бобовых культур в пищевом рационе;
- витамины С и Е.

### **Клинико-анатомическая классификация рака желудка**

*По локализации:*

1. Дистальный рак желудка (60-70%).
2. Рак тела желудка (10-15%).
3. Проксимальный рак желудка (8-10%).

*По гистологическому строению:*

1. Аденокарциномы - папиллярные, тубулярные, слизистые, мелкоклеточные, перстневидно-клеточные, последние выделяют в отдельную группу.
2. Плоскоклеточные карциномы.
3. Недифференцированный рак.
4. Неклассифицируемый рак.

По характеру роста Lauren (1965) выделяет интестинальный (хорошо дифференцированный) и диффузный (низкодифференцированный) типы рака.

**Интестинальный рак** – хорошо отграниченная опухоль, гистологически высоко дифференцированная, отмечается метаплазия эпителия по кишечному типу. Способствует развитию этого типа рака длительно существующий дуодено-гастральный рефлюкс.

**Диффузный рак** инфильтрирует слизистую оболочку и подслизистый слой на большом протяжении.

В таблице представлены сравнительные признаки различных типов рака желудка.

**Признаки различных типов рака желудка  
(классификация Lauren)**

|                              | Интестинальный тип   | Диффузный тип  |
|------------------------------|--|--|
| Распространенность           | Встречается чаще, чем диффузный тип. Высокая частота в группах риска: эпидемический тип рака | Встречается реже, чем интестинальный тип. Возможно, не связан с факторами внешней среды: эндемический тип рака |
| Возраст                      | Чаше в старших возрастных группах. Редко в молодом возрасте                                  | Нередко в молодом возрасте   |
| Пол                          | Мужчины болеют в 2 раза чаще   | Мужчины и женщины болеют одинаково часто   |
| Преимущественная локализация | Антральный отдел и кардия  | Тело желудка   |
| Макроструктура               | Опухолевидная форма  | Изъязвление  |



|                               |   |  |
|-------------------------------|---|--|
| Метастазы                     | Обычно в печень                                     | Обычно в лимфатические узлы и серозную оболочку          |
| Группа крови                  | Зависимость не установлена                          | Преобладает А группа                                     |
| Наследственность              | Нет доказательств                                   | Семейная заболеваемость, связь с генетическими маркерами |
| Связь с хроническим гастритом | В околоопухолевой зоне тяжелый атрофический гастрит | Атрофический гастрит нечасто на ранних стадиях рака      |
| Связь с кишечной метаплазией  | Возможна прямая патогенетическая связь              | В большинстве случаев связь не определяется              |
| Связь с дисплазией            | Связь с дисплазией интестинального типа             | Связь с дисплазией фовеолярного типа                     |

По макроскопическому виду выделяют четыре типа роста опухоли (Bogtmann, 1926):

- I. Полипоидная одиночная хорошо отграниченная карцинома (5%).
- II. Язвенная карцинома с блюдцеобразными приподнятыми краями (35%).
- III. Инфильтративно-язвенный тип с инфильтративным прорастанием глубоких слоев стенки (50%).
- IV. Диффузно-инфильтративная (скиррозная) опухоль, распространяется в основном в подслизистом слое (пластический линит), слизистая остается мало измененной.

### Классификация TNM

Последний пересмотр этой классификации состоялся в 2002 г. и она была одобрена всеми национальными комитетами по классификациям заболеваний.

*Правила классификации.*

Классификация применима только для рака желудка. Должно быть гистологическое подтверждение диагноза.

Анатомические области:

Кардиальный отдел (C16.0).

Дно (C16.1).

Тело (C16.2).

Антральный (C16.3) и пилорический (C16.4) отделы.

Регионарные лимфатические узлы (Рис. 52).

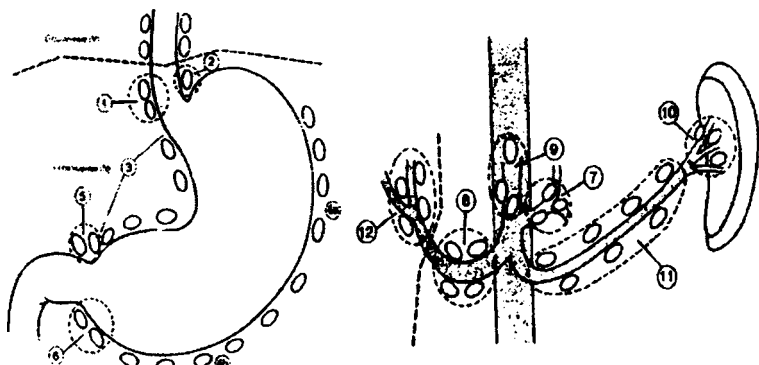


Рис. 52. Регионарные лимфатические узлы

Регионарными лимфатическими узлами для желудка являются лимфатические узлы, расположенные вдоль малой (1,3,5) и большой (2,4,6) кривизны, вдоль левой желудочной (7), общей печеночной (8), селезеночной (10,11) и чревной (9) артерий, а также гепатодуоденальные узлы (12). Поражение других внутрибрюшинных лимфатических узлов, таких как ретропанкреатические, мезентериальные и парааортальные, классифицируются как отдаленные метастазы.

#### TNM клиническая классификация

**T - первичная опухоль.**

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

T0 - первичная опухоль не определяется.

Tis – преинвазивная карцинома (carcinoma in situ): внутриэпителиальная опухоль без поражения собственной пластинки слизистой оболочки.

T1 – опухоль инфильтрирует собственную пластинку слизистой оболочки или подслизистую основу.

T2 – опухоль инфильтрирует мышечную оболочку или субсерозную.

T2a – мышечную оболочку.

T2b – субсерозную оболочку.

T3 – опухоль прорастает серозную оболочку (висцеральную брюшину) без инвазии в соседние структуры

T4 – опухоль распространяется на соседние структуры

**N** – регионарные лимфатические узлы.

**NX** – недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов.

**N0** – нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов.

**N1** – метастазы в 1-6 лимфатических узлах.

**N2** – метастазы в 7-15 лимфатических узлах.

**N3** – метастазы более чем в 15 лимфатических узлах.

**M** – отдаленные метастазы.

**MX** – недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

**M0** – нет признаков отдаленных метастазов.

**M1** – имеются отдаленные метастазы.

**pTNM** патогистологическая классификация

Требования к определению категорий pT, pN, pM соответствуют требованиям к определению категорий T, N, M.

Гистологическое заключение о состоянии регионарных лимфоузлов должно быть основано на исследовании 15 или более лимфатических узлов. В случае отсутствия в них метастазов классифицируется как pN0.

**G** – гистопатологическая дифференцировка

**GX** – степень дифференцировки не может быть установлена.

**G1** – высокая степень дифференцировки.

**G2** – средняя степень дифференцировки.

**G3** – низкая степень дифференцировки.

**G4** – недифференцируемый рак.

#### Группировка по стадиям

|              |         |         |    |
|--------------|---------|---------|----|
| СТАДИЯ 0     | Tis     | N0      | M0 |
| СТАДИЯ IA    | T1      | N0      | M0 |
| СТАДИЯ IB    | T1      | N1      | M0 |
|              | T2a\в   | N0      | M0 |
| СТАДИЯ II    | T1      | N2      | M0 |
|              | T2a\в   | N1      | M0 |
|              | T3      | N0      | M0 |
| СТАДИЯ III A | T2a\в   | N2      | M0 |
|              | T3      | N1      | M0 |
|              | T4      | N0      | M0 |
| СТАДИЯ III Б | T3      | N2      | M0 |
| СТАДИЯ IV    | T4      | N1-2    | M0 |
|              | T1-4    | N3      | M0 |
|              | Любая T | Любая N | M1 |

### Резюме

|     |   |
|-----|---|
| T1  | Собственная пластинка слизистой оболочки, подслизистая основа |
| T2  | Мышечная оболочка, субсероза                                  |
| T2a | Мышечная оболочка   |
| T2b | Субсероза   |
| T3  | Прорастает серозную оболочку                                  |
| T4  | Распространяется на соседние структуры                        |
| N1  | От 1 до 6 узлов   |
| N2  | От 7 до 15 узлов  |
| N3  | Более 15 узлов  |

Кроме этой классификации регионарного лимфатического метастазирования в настоящее время используется классификация Японской ассоциации рака желудка (Japanese Gastric Cancer Association). В ней детально описаны 16 групп регионарных лимфатических узлов, формирующих три этапа метастазирования от различных отделов желудка.

- ▶ Первый этап ( $N_1$ ): перигастральные лимфатические коллекторы, расположенные в связочном аппарате желудка.
- ▶ Второй этап ( $N_2$ ): забрюшинные лимфатические узлы, расположенные по ходу ветвей чревного ствола [лимфатические узлы по ходу левой желудочной артерии, общей печеночной артерии, чревного ствола, в воротах селезенки, по ходу селезеночной артерии].
- ▶ Третий этап ( $N_3$ ): лимфатические узлы гепатодуоденальной связки, ретропанкреатодуоденальные, лимфатические узлы по ходу верхней брыжеечной артерии, в корне брыжейки поперечно-ободочной кишки по ходу средней ободочной артерии, парааортальные лимфатические узлы, расположенные на различном уровне брюшной аорты, а также хиатальные и заднемедиастенальные лимфатические коллекторы для рака проксимального отдела желудка с переходом на пищевод.

При этом вовлечение лимфатических коллекторов  $N_1 - N_2$  рассматривается как регионарное метастазирование, а вовлечение лимфатических узлов  $N_3$  – как отдаленное метастазирование.

Метастазирование рака в отдаленные органы происходит по кровеносной системе, при этом поражаются печень, легкие, плевра, головной мозг, поджелудочная железа, почки, надпочечники, кости. Часто наблюдаются лимфогенное метастазирование в надключичные лимфоузлы между ножками левой кивательной мышцы (метастаз Вирхова), ретроградное лимфатическое метастазирование в пупок. Кроме того, бывает им-

плантационное метастазирование, когда развивается обсеменение брюшины раковыми клетками. В малом тазу появляются отдаленные метастазы в заднее Дугласово пространство (Шницлера), а у женщин в яичники (Крукенберга). Доказана возможность метастазирования и по нервной ткани.



Рис. 53. Полипоз желудка  
с переходом в рак  
(В.Г.Астапенко, Н.Н.Малиновский, 1979)



Рис. 54. Блюдцевидная  
аденокарцинома желудка  
(В.Г.Астапенко, Н.Н.Малиновский, 1979)



Рис. 55. Рак желудка  
в виде крупнобугристого  
узла средней трети  
(В.Г.Астапенко, Н.Н.Малиновский, 1979)

### **Клиническая картина рака желудка**

Течение заболевания зависит от локализации патологического процесса, характера и быстроты роста опухоли, характера функциональных нарушений, осложнений, наличия отдаленных метастазов. Начальный период заболевания может протекать малосимптомно или вообще бессимптомно. Выделяют общие и местные симптомы заболевания. К сожалению все эти симптомы поздние. Ранними симптомами следует считать предрак.

Общие симптомы отражают реакцию организма на опухолевой процесс. Больные раком желудка ощущают нарастающую слабость, апатию, повышенную утомляемость, отмечают снижение трудоспособности. Отмечаются стойкое понижение или потеря аппетита, вплоть до отвращения к еде или к некоторым видам пищи (мясо, рыба), прогрессирующее похудание, нарастающая анемия, которая обусловлена скрытой кровопотерей и раковой интоксикацией. Скрытая кровь в кале обнаруживается в 90-95% случаев у больных раком желудка.

В результате распада опухоли, развития воспалительных процессов в ней, интоксикации наступает повышение температуры тела. Отмечают несколько типов температурных реакций: периодический

субфебрилитет, постоянный субфебрилитет, субфебрилитет с подъемом температуры до 38-39°, постоянно высокая температура.

К местным симптомам относят потерю физиологического удовлетворения от насыщения едой с появлением неприятных желудочных симптомов, чувства тяжести или давления в подложечной области, ощущение переполнения или распирающего желудка, отрыжка, тошнота, иногда рвота, т.е. появление симптомов желудочного дискомфорта.

При локализации опухоли в кардиальном отделе желудка вначале появляются признаки задержки пищи на уровне мечевидного отростка грудины, при переходе опухоли на пищевод – дисфагия.

У ряда больных отмечается иррадиация боли в левую половину грудной клетки и в левую руку (стенокардитическая форма рака желудка), что приводит к диагностическим ошибкам.

При раке тела желудка заболевание длительное время протекает бессимптомно. В более позднем периоде появляются боли, которые достигают значительной интенсивности при прорастании опухоли в соседние органы (например, в поджелудочную железу).

При раке антрального отдела и привратника симптоматика обусловлена нарушением эвакуации из желудка и гастроптозом. Больные жалуются на отрыжку, чувство тяжести в подложечной области после приема пищи, иногда рвоту. При перкуссии шум плеска в желудке натощак.

Выделяют атипичные формы течения рака желудка.

Гастралгическая (болевая) форма наиболее выражена при язвенно-инфильтративных формах.

Диспептическая форма характеризуется преобладанием общих симптомов, потерей аппетита, отвращением к пище, явлениями желудочного дискомфорта.

Анемическая форма обусловлена постоянной скрытой кровопотерей при распадающихся интестинальных опухолях.

При развивающейся ахлоргидрии характерны нарушения расщепления белков, вследствие чего возникают поносы, урчание в животе – энтероколитическая форма.

Появление асцита обусловлено диссеминацией опухоли по брюшине и метастазами в печень. Желтуха свидетельствует о сдавлении желчных путей (метастазы в печень и лимфоузлы ворот печени и печеночно-двенадцатиперстной связки).

При злокачественных опухолей, в частности, раке желудка, могут возникать паранеопластические синдромы, которые обуславливают атипичное течение заболевания. Паранеопластические синдромы – это разнообразные неспецифические патологические проявления злокачественных опухолей. Они являются результатом влия-

ния опухолей на обменные, иммунные, гормональные реакции.

В литературе описано около 60 разновидностей паранеопластического синдрома. По данным К.К.Далидовича (1996) все они подразделяются на клинические группы: 1) кожные паранеопластические реакции, 2) костно-суставные изменения, 3) поражения кровеносной системы, 4) с поражением лимфатической системы, 5) с поражением нервной системы, 6) с поражением мышц, 7) эндокринного происхождения, 8) прочие неопластические синдромы.

Различные паранеопластические синдромы наблюдаются примерно у 15% больных злокачественными образованиями (чаще всего желудка, пищевода, легкого, толстой кишки, поджелудочной железы, молочной железы и др.), но по мере прогрессирования процесса достигают 70% в поздних стадиях заболевания. Нередко паранеопластические синдромы предшествуют местным симптомам злокачественных опухолей.

Наиболее часто при злокачественных опухолях возникает кожная паранеопластическая реакция.

**Синдром черного акантоза** обусловлен гормональными нарушениями и характеризуется повышенной пигментацией кожи с сосочковыми и бородавчатыми разрастаниями от желтого до черного цвета. Чаще всего поражается кожа подмышечных впадин, задней поверхности шеи, локтевых сгибов.

**Синдром дерматомиозита** – воспаление поперечно-полосатой мускулатуры и кожи. По клиническому течению протекает как обычный дерматомиозит, чаще поражаются мышцы плечевого пояса, грудной клетки, бедра.

**Синдром красной волчанки (эритема)** – эритематозные высыпания на коже лица, груди, бедер.

**Паранеопластический псевдосклеронеодермический синдром** проявляется в форме классической склеродермии или ревматоидного артрита. Нередко возникает синдром Рейно, полиартралгия, миалгия.

**Паранеопластический узелковый периартрит** характеризуется клинической картиной системного васкулита.

**Синдром паранеопластического кожного зуда.** Считается, что при возникновении «беспричинного» кожного зуда у пациентов старше 50 лет необходимо провести полное онкологическое обследование.

**Паранеопластический синдром ладонно-подошвенного гиперкератоза.**

**Облигатным паранеопластическим синдромом** считается синдром Базекса, который характеризуется возникно-



вением зудящих очагов акрокератоза на кончиках пальцев рук и ног, кончике носа, по краю ушных раковин. Иногда синдром Базекса возникает за 1-2 года до появления клинических симптомов рака.

**Синдром приобретенного гипертрихоза.** Характеризуется избыточным ростом волосяного покрова на различных участках тела.

Среди паранеопластических синдромов с костно-суставными изменениями выделяют синдром гипертрофической остеоартропатии (синдром Бамберга-Мари). Характеризуется системным поражением трубчатых костей с периастиальными изменениями диафизов и метафизов, остеопарозом. Проявляется резкими болями в костях конечностей, артралгиями. Иногда возникает изолированный симптом «барабанных палочек».

Паранеопластические синдромы с поражениями кроветворной системы могут проявляться в виде лейкомоидных реакций гиперэрозивного типа.

Возникает иногда и паранеопластический синдром эндокринного происхождения: синдром гипогликемии, диабета, синдром гиперкальцемии, синдром Иценко-Кушинга.

Возможны паранеопластические синдромы в виде лихорадки, нефропатии, в основе которых лежит амилоидоз почек, развитие церебральной атаксии с дименцией.

Возможно развитие церебральной атаксии с деменцией, синдрома Иценко-Кушинга.

При раке желудка иногда развивается гиперкоагуляция и, вследствие этого, возникают «беспричинные» тромбозы глубоких и варикозно неизмененных поверхностных вен нижних конечностей (синдром идеопатического венозного тромбоза, Труссо).

Возможны и другие более редкие проявления паранеопластического синдрома. О паранеопластических проявлениях рака всегда следует думать в случаях плохо поддающихся лечению какого-либо синдрома или не совсем ясного в отношении диагноза заболевания.

### **Диагностика**

**Диагностические мероприятия** (согласно Клиническим протоколам диагностики и лечения онкологических заболеваний, утвержденных МЗ РБ):

- Фиброгастроскопия с биопсией опухоли и морфологическим исследованием биопсийного материала (при необходимости рентгенологическое исследование желудка).
- УЗИ органов брюшной полости.

- Рентгенологическое исследование легких.
- Пальпация периферических лимфатических узлов, пальцевое исследование прямой кишки, осмотр гинеколога у женщин.
- Лабораторные исследования: группа крови, резус-фактор, серореакция на сифилис, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (белок, креатинин, мочевины, билирубин, АсАТ, АлАТ, щелочная фосфатаза, амилаза, глюкоза, электролиты - К, Na, Ca, Cl), коагулограмма (АЧТВ, ПВ, ТВ, фибриноген).
- По показаниям: фиброколоноскопия, лапароскопия, ирригоскопия, ангиография, МРТ, сцинтиграфия костей скелета, компьютерная томография.

Для исследования наличия и характера опухолевой инфильтрации по желудку необходимо выполнение рентгенологического и эндоскопического исследований.

Рентгенологическое исследование выявляет дефект наполнения, конвергенцию и ригидность складок слизистой, отсутствие перистальтической волны. (Рис.56)

Эндоскопическое исследование с прицельной гастробиопсией позволяет диагностировать рак желудка у 95-98% исследуемых больных.

В последние годы внедряется метод эндоскопического ультразвукового исследования. Метод сочетает в себе возможности эндоскопического исследования с локальным ультразвуковым исследованием, позволяет определять интрамуральную распространенность процесса.

УЗИ позволяет выявить метастазы в печень, наличие свободной жидкости в брюшной полости, а также толщину стенки желудка. В стандартный объем ультразвуковой диагностики необходимо включить исследования лимфатического коллектора шейно-надключичной области (выявление Вирховского метастаза), а у женщин органов малого таза.

С целью выявления метастазов в печень, забрюшинных лимфоузлов применяется компьютерная томография.

В Российской Федерации лапароскопия является обязательным методом исследования при раке желудка, при этом исследуются мазки-отпечатки с поверхности желудка и париетальной брюшины боковых отделов живота. С целью повышения диагностических возможностей лапароскопии в последние годы широко внедряется методика лапароскопической ультразвуковой компьютерной диагностики. Эта методика значительно повышает разрешающую способность исследования, особенно паренхимы печени и состояния забрюшинного пространства.

Во время лапароскопии производится цитологическое исследование пунктата лимфатических узлов.



Рис. 56. Рак антрального отдела желудка с изъязвлением.



Рис. 57. Рак субкардиального отдела желудка



Рис. 58. Рак тела желудка по большой кривизне

## Лечение

Показанием к хирургическому лечению является установление диагноза операбельного рака желудка при отсутствии противопоказаний к операции.

Хирургический метод остается «золотым» стандартом радикального лечения рака желудка.

Различают следующие радикальные операции:

- 1) субтотальная дистальная резекция желудка;
- 2) субтотальная проксимальная резекция желудка;
- 3) гастрэктомия.

Объем и характер операции зависят от показаний, типа, характера роста опухоли, её гистологического строения, наличия метастазов.

Главное условие радикальной операции – это удаление единым блоком пораженного опухолью желудка или соответствующей его части и регионарных лимфоузлов с окружающей их клетчаткой (лимфодиссекция).

При экзофитных локализованных формах роста опухоли необходимо отступать от края опухоли минимум на 3-5 см, а при инфильтративных формах минимум на 8-10 см в проксимальном направлении.

Дистальная граница резекции должна пролегать не менее чем в 3 см от видимой или пальпируемой границы опухоли. Субтотальная дистальная резекция желудка заключается в удалении дистального отдела желудка вместе с большим и малым сальником. Левая желудочная артерия перевязывается у её отхождения от чревного ствола. Восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта осуществляют наложением гастроэнтероанастомоза по способу Бильрот-II в её модификациях (Рис.59,60).

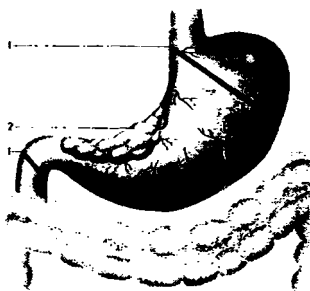


Рис. 59. Субтотальная дистальная резекция желудка.  
Объем резекции.

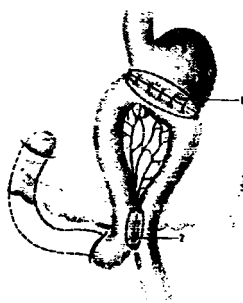


Рис. 60. Субтотальная дистальная резекция желудка.  
Схема операции.

Субтотальная проксимальная резекция желудка применяется при небольших опухолях кардии и дна желудка, в случае отсутствия регионарных метастазов. При данной операции удаляется полностью малая кривизна желудка, сальники. Пишесовод пересекают на 3-5 см выше видимого края опухоли. Резецируют проксимальную часть желудка, накладывают пищеводно-желудочный анастомоз. В настоящее время эта операция применяется редко, так как считается недостаточно радикальной (Рис. 61, 62).

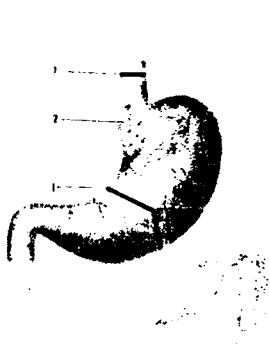


Рис.61. Субтотальная проксимальная резекция желудка. Объем резекции.



Рис.62. Субтотальная проксимальная резекция. Схема операции

Гастрэктомия – полное удаление желудка с большим и малым сальником, накладывается эзофагоjeюноанастомоз (Рис.63, 64).



Рис.63. Гастрэктомия. Объем операции.



Рис.64. Гастрэктомия. Схема операции.

Во всех случаях радикальная операция включает лимфодиссекцию – моноблочное удаление не только лимфатических узлов, но и всего лимфатического аппарата (лимфатических сосудов и окружающей жировой клетчатки) в пределах фасциальных футляров. Лимфодиссекция первого и второго этапов ( $N_1$  и  $N_2$ ) в настоящее время считается обязательной.

В случае прорастания опухоли в соседние органы производятся расширенные (комбинированные) операции – удаление желудка вместе с пораженным органом или его частью. В настоящее время при наличии одиночных метастазов в печень или легкое проводят радикальную операцию на желудке дополненную резекцией соответствующей доли печени или легкого с хорошими отдаленными результатами.

По данным РОНЦ РАМН, показанием к выполнению дистальной субтотальной резекции желудка является локальный неинфильтративный тип опухоли (Vogtman-I, II), локализованный в антральном отделе желудка, без перехода на угол желудка. Во всех случаях инфильтративных опухолей, а также при локализованных экзофитных опухолях с переходом на тело желудка обязательным является выполнение гастрэктомии (М.И.Давыдов, М.Д.Тер-Ованесов, 2003). Учитывая частоту локализации и тип опухолей при лечении рака желудка более 80% должна составлять гастрэктомия.

Лучевая терапия при раке желудка малоэффективна.

Химиотерапевтическое лечение 5-фторурацилом, доксорубицином, митомичином также не дает желаемого эффекта и используется, главным образом, при неоперабельных раках, при сомнениях в радикальности хирургического вмешательства, при отказе больных от операции.

Прогноз: пятилетняя выживаемость после радикальных операций составляет при раке дистального отдела желудка 20-22%, раке тела желудка – 18-20%, раке проксимального отдела желудка – 18-20%.

При неоперабельных раках желудка проводят паллиативные операции, т. е. облегчающие состояние больного. При раке кардиального отдела с переходом на пищевод и клинически выраженной дисфагией накладывают гастростому, иногда эзофагоэнтоанастомоз или эзофагогастроанастомоз. При раке дистального отдела желудка накладывают гастрознтероанастомоз. При кровотечениях из распадающейся опухоли, развитии гнойно-воспалительного процесса в опухоли в случае подвижности желудка можно произвести паллиативную резекцию желудка.

## ОПУХОЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

### Доброкачественные опухоли двенадцатиперстной кишки

Доброкачественные опухоли двенадцатиперстной кишки встречаются очень редко. Наиболее распространены липомы, миомы, аденомы и полипы. Реже встречаются невриномы и гемангиомы. Течение заболеваний чаще всего бессимптомное. Диагностируется лишь при возникновении осложнений в виде кишечной непроходимости и кровотечения. Следует отметить, что доброкачественные опухоли склонны к малигнизации. В диагностике ведущую роль играет фибродуоденоскопия с прицельной биопсией и рентгеновское исследование.

Лечение доброкачественных опухолей – эндоскопическое и хирургическое удаление. Опухоли на ножке могут быть коагулированы при эндоскопии, большие опухоли на широком основании иссекаются вместе со стенкой кишки.

### Злокачественные опухоли

Рак двенадцатиперстной кишки встречается исключительно редко и составляет, по разным статистикам, от 0,03% до 0,4% от всех опухолей желудочно-кишечного тракта.

Принято делить рак двенадцатиперстной кишки по локализации относительно фатерова соска на надсосочковый (супраампулярный или парапилиорический), околососочковый (перипапиллярный) и подсосочковый (прееюнальный).

Чаще встречается околососочковый рак. Рак двенадцатиперстной кишки метастазирует в регионарные лимфоузлы панкреатодуоденальной зоны, ворот печени, корень брыжейки тонкой кишки и др.

По клиническому течению подсосочковый рак характеризуется чувством тяжести в верхнем отделе живота после еды, периодическими болями в подложечной области, т.е. явлениями непроходимости двенадцатиперстной кишки. Околососочковый рак быстро распространяется на сосок, клиническая картина напоминает таковую при раке фатерова соска. Возникает ощущение тяжести в подложечной области, боли в верхнем отделе живота справа. Характерно развитие механической желтухи, холангита.

Подсосочковый рак сопровождается постепенным развитием признаков кишечной непроходимости (периодические боли в подложечной области, рвота с примесью желчи, распирание желудка и т.д.).

Диагностика. Наиболее информативна фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией. Рентгеновское исследование выявляет дефекты наполнения и сужение просвета двенадцатиперстной кишки.

Лечение – хирургическое (панкреато-дуоденальная резекция, дуоденэктомия). При неудаляемых опухолях применяются паллиативные операции – гастрозентероанастомоз, холецистоэнтеноанастомоз.



## ХИРУРГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Э.Я.Зельдин

**Анатомо-физиологические сведения.** Селезенка является непарным паренхиматозным органом с обильно развитой сосудистой сетью. Она покрыта тонкой фиброзной капсулой, от которой внутрь органа отходят многочисленные трабекулы. Выделяют висцеральную (внутреннюю) и диафрагмальную поверхности селезенки.

Заключенные в межатрабекулярные пространства ретикулярные клетки с отростками образуют густую ретикулярную сеть, в которой и заложена белая (фолликулы) и красная (пульпа) паренхима.

В норме селезенка весит 150-200г. Длина её равна 12-15 см, ширина - 8-10 см, толщина 4 - 6 см, Селезенка расположена в левом поддиафрагмальном пространстве в проекции IX-XI ребер по лопаточной и подмышечной линиям, не выступает из-под края рёберной дуги. Удерживается связочным аппаратом селезеночно-диафрагмальной, селезеночно-желудочной и селезеночно-кишечной связками. На внутренней поверхности селезенки находится её сосудистая ножка, где расположены селезеночная вена, артерия, нервные ветви (Рис.65).

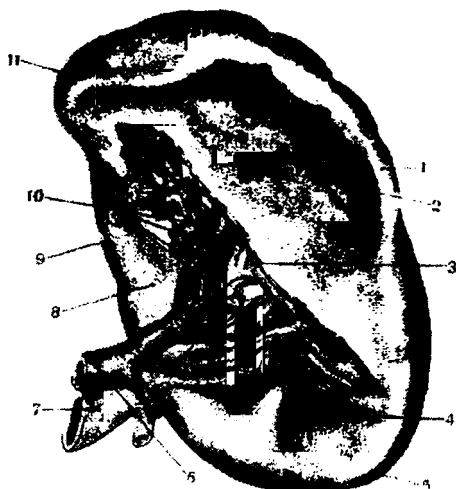


Рис.65. Селезенка (висцеральная поверхность).

1 — передний край; 2 — желудочная поверхность; 3 — ворота; 4 — толстокишечная поверхность; 5 — нижний полюс; 6 — селезеночная артерия; 7 — селезеночная вена; 8 — почечная поверхность; 9 — задний край; 10 — короткие желудочные сосуды; 11 — верхний полюс.

Селезенка, являясь одним из крупных органов ретикуло-эндотелиальной системы, выполняет многообразную роль в организме.

I. Кроветворная функция. Если в эмбриональном периоде селезенка вырабатывает эритроциты и лейкоциты, то во внеутробном периоде она продолжает вырабатывать только лимфоциты и моноциты. Но при некоторых патологических состояниях (например, остеосклеротическая анемия) в селезенке вновь продуцируются красные элементы крови.

II. Кроворазрушающая функция. В норме в селезенке происходит разрушение эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов путем фагоцитоза их эндотелием сосудов; при таких заболеваниях, как гемолитическая анемия, резко возрастает распад эритроцитов в селезенке, что приводит к тяжелой анемизации больного. Селезенка оказывает тормозящее влияние на гемопоэз, что в патологических состояниях может привести к развитию лейкопении, тромбоцитопении или панцитопении. Гиперфункция селезенки проявляется анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией - это явление носит название гиперспленизм. Удаление селезенки при таких заболеваниях ведет к нормализации состава крови.

3. Будучи органом ретикуло-эндотелиальной системы, селезенка играет большую роль в иммунобиологических реакциях организма; в ней происходит выработка иммунных антител и дезинтоксикация различных токсических веществ, она является также фильтром для микробов.

4. Селезенка, обладая разветвленной сетью мышечных и эластических волокон и обилием кровеносных сосудов, выполняет важную роль как депо крови.

У пациентов, которым по каким-либо причинам была удалена селезенка, могут развиваться определенные патологические синдромы. Почти всегда наблюдается повышение числа тромбоцитов, что значительно увеличивает риск тромботических осложнений. Поэтому при длительно сохраняющемся тромбоцитозе назначают аспирин, курантил и др. антиагрегантные препараты. Наиболее серьезным осложнением после спленэктомии является генерализованная инфекция, так называемый «спленэктомический сепсис». Обычно возбудителем бывает пневмококк.

### **I. Заболевания и повреждения селезенки**

К патологии селезенки относят пороки её развития, повреждения (открытые и закрытые), заболевания и опухоли.

#### **Повреждения селезенки**

Различают закрытые (подкожные) и открытые (огнестрельные и резано-колотые ранения). Иногда наблюдается самопроизвольный

разрыв селезенки. Такие разрывы обычно бывают в патологически измененной селезенке, особенно после перенесенной малярии, при брюшном и сыпном тифах, лейкомих и др. заболеваниях.

Закрытые повреждения селезенки чаще всего возникают в результате травмы, при падении на ягодицы или ушибах седалищной области в результате противоудара, при сдавлении между двумя предметами грудной клетки, сопровождающемся переломом VII-XII ребер слева.

Разрывы селезенки могут быть единичными и множественными. Травма селезенки может ограничиться разрывом только одной паренхимы (субкапсулярный), только капсулы или происходит одновременно разрыв капсулы паренхимы.

Различают одномоментные и двухмоментные разрывы селезенки. При одномоментных разрывах имеет место одновременное повреждение паренхимы и капсулы. В этих случаях кровотечение в свободную брюшную полость из разорванной селезенки возникает непосредственно после травмы.

При двухмоментном разрыве в первый момент травмируется только паренхима селезенки с образованием субкапсулярной гематомы, затем наступает разрыв капсулы - возникает внутрибрюшное кровотечение. Между этими моментами происходят разные сроки - от нескольких часов до нескольких недель и даже месяцев. Второй этап происходит под влиянием незначительной травмы и без видимых причин.

Открытые повреждения селезенки чаще встречаются в военное время. В годы Великой Отечественной войны ранения селезенки наблюдались в 6-7%, в том числе изолированные повреждения в 1% случаев по отношению ко всем ранениям живота. В мирное время преобладают ножевые, колотые ранения селезенки, которые чаще бывают изолированными.

Клиническая картина при травме селезенки зависит от тяжести повреждения, времени, прошедшего с момента травмы, наличия других травм. Ведущими являются симптомы острой кровопотери и шока, к которым присоединяются признаки раздражения брюшины.

При закрытой травме селезенки одним из ранних симптомов является наступление обморочного состояния длительностью от нескольких минут до нескольких часов. Больные жалуются на боли в животе, чаще слева с иррадиацией вверх в левое плечо или лопатку. Характерен симптом Розанова (симптом Ваньки-встаньки): пациент лежит на левом боку с поджатыми к животу бедрами. При попытке повернуть пациента на спину или другой бок он тотчас же переворачивается и занимает прежнее положение. При изолированных повреждениях селезенки часто выявляется выраженная пальпаторная болезненность при мягкой или поч-

ти мягкой брюшной стенке (симптом Куленкампа). Раздражение брюшины излившейся кровью ведет к напряжению брюшной стенки и выраженной болезненности при ее пальпации, а в ряде случаев при сочетанных травмах могут быть другие симптомы перитонита.

При отсутствии выраженного метеоризма и при наличии значительного внутрибрюшного кровотечения можно отметить притупление в отлогих местах живота, исчезающее при перемене положения тела. Массивные кровотечения ведут к развитию всех проявлений острой кровопотери.

При двухмоментных разрывах растяжение капсулы обширной субкапсулярной гематомой вызывает чувство тошноты и значительные болевые ощущения в левом подреберье, где определяется болезненность, напряжение мышц, увеличение границ селезенки. Второй этап разрыва селезенки характеризуется сходством с описанной симптоматикой внутрибрюшного кровотечения.

Диагностике помогают ультразвуковое исследование, КТ брюшной полости, лапароскопия.

При травме селезенки чаще выполняют спленэктомию. В последнее время имеется тенденция по возможности прибегать к сохраняющим селезенку операциям.

Учитывая важную роль клеток селезенки в поддержании гомеостаза при выполнении спленэктомии по поводу травмы селезенки во всех случаях (кроме наличия перитонита) следует производить ауто-трансплантацию измельченной селезеночной ткани в объеме  $1/3 - 1/4$  удаленной селезенки в дубликатуру большого сальника или в прямую мышцу живота. В нашей клинике у обследованных пациентов в различные сроки после аутотрансплантации селезеночной ткани факт приживания подтвержден при ультразвуковом исследовании, а у некоторых пациентов и визуально во время повторных операций на брюшной полости по другим показаниям. Частота инфекционных простудных заболеваний у пациентов с аутотрансплантацией селезеночной ткани ниже, чем у лиц перенесших спленэктомию без неё.

### **Смещение и перекрут селезенки**

При нормальных условиях селезенка хорошо фиксирована в левом подреберье под диафрагмой, и движения ее ограничиваются только смещением вниз и вверх соответственно движениям диафрагмы. Расслабление брюшной стенки и смещение других органов, расслабление связочного аппарата, наличие длинной узкой ножки могут обуславливать смещение селезенки. Смещение может быть врожденным и приобретенным.

Непосредственной причиной приобретенного смещения селезенки в большинстве случаев является ее увеличение. Симптоматология зависит от степени смещения. Описаны случаи смещения селезенки в малый таз, диагностировавшиеся как опухоли придатков: при менее значительных смещениях селезенку принимали за почку. Правильный диагноз заболевания основывается на внимательной оценке опроса и анамнеза (малярия, тифы и др.) Пальпаторно в брюшной полости ясно определяется опухоль - гладкая, безболезненная, при отсутствии тупости в обычном месте расположения селезенки. Особенно облегчает диагностику нахождение в пальпируемой опухоли "селезеночной вырезки" на переднем крае.

Для дифференциальной диагностики используют УЗИ брюшной полости, КТ, рентгенологические методы.

Самым опасным осложнением смещения селезенки является перекрут ее ножки. Известны случаи перекрута совершенно нормальной, неизменной селезенки.

Клиническая картина перекрута селезенки может быть различной. При быстрых заворотах наступают острые расстройства кровообращения и развивается картина острого заболевания. Основными жалобами будут сильные боли в животе, чаще слева, нередко иррадиирующие в левое плечо, упорная рвота, частый пульс и задержка стула. Общее состояние больных бывает тяжелым. Одни из них находятся в состоянии беспокойства, мечутся, другие, наоборот, лежат неподвижно с приведенными к животу ногами. Если живот не вздут, при осмотре его можно обнаружить выпячивание слева. Соответственно этому месту при пальпации на фоне напряжения мышц и болезненности, можно обнаружить подвижное опухолевидное образование.

Очень скоро появляются симптомы раздражения брюшины, повышается температура, нарастает лейкоцитоз.

При тазовой локализации перекрученной селезенки при ректальном и вагинальном исследовании можно обнаружить опухолевидное тело.

При медленно развивающемся перекручивании ножки картина менее выражена.

При перекруте селезенки нарушается кровообращение в ней: она становится полнокровной, темно-синего цвета, в местах развития некроза - серо-аспидного цвета; капсула в отдельных местах надрывается, сосуды перекрученной ножки достигают большой толщины. Разрывы капсулы ведут к внутрибрюшному кровотечению.

Диагностика трудна. Помогает тщательно собранный анамнез, полное обследование

Лечение только оперативное - спленэктомия.

### **Кисты селезенки**

Кисты бывают непаразитарными и паразитарными.

Непаразитарные бывают истинными и ложными. Стенка истинных кист состоит из соединительнотканной оболочки, выстланной изнутри эпителием. Ложные кисты имеют только соединительнотканную оболочку.

Развитию кист способствуют травмы, инфекционные болезни (тифы, малярия).

Содержимое кист может носить серозный, геморрагический или смешанный характер. Размеры кист могут быть различными, достигая иногда значительных размеров.

Клиника. Отмечаются небольшие боли и чувство тяжести в левом подреберье. По мере увеличения кисты боли могут усиливаться, появляется общая слабость. При осмотре иногда можно выявить асимметрию живота за счет выбухания в левой подреберной области. Пальпаторно можно выявить увеличенную безболезненную гладкой поверхности эластической консистенции селезенку.

Диагностика – УЗИ, компьютерная томография, для дифференциальной диагностики проводят ФГДС, колоноскопию, пиелографию.

Лечение: спленэктомия.

Паразитарные кисты – чаще всего эхинококковые.

Симптомы сходны с непаразитарными кистами.

В диагностике кроме упомянутых методов исследования, большое значение имеют сероиммунологические тесты: РСК, реакция латекс-агглютинации с антигеном и др.

Лечение - спленэктомия. Иногда при небольших размерах кист производят их пункцию и дренирование под контролем УЗИ или компьютерной томографии.

### **Опухоли селезенки**

Доброкачественные опухоли селезенки встречаются редко (гемангиомы, лимфангиомы и др.). Диагностика трудна, т.к. часто протекают без выраженной симптоматики. Гемангиомы могут быть причиной т.н. «спонтанного» разрыва селезенки с массивным кровотечением в брюшную полость.

Диагностируются чаще всего случайно при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии.

При выявлении показана резекция селезенки или спленэктомия.

Злокачественная опухоль – саркома. Характеризуется появлением чувства тяжести в левом подреберье, определяется общее недомогание. Слабость, анемизация больного, субфебрильная температура.

В запущенных случаях пальпируется плотная бугристая селезенка, могут определяться отдаленные метастазы в печень, легкие, брюшину.

Диагностика: УЗИ, компьютерная томография, тонкоигольная пункционная биопсия.

Лечение только оперативное.

Прогноз всегда серьезен, чаще всего неблагоприятен.

Возможность возникновения рака селезенки большинством исследователей отвергается.

### **Инфаркт селезенки**

Заболевание может развиваться в результате тромбэмболии ветвей селезеночной артерии или локального ее тромбоза при лейкозах, портальной гипертензии, коллагеновых болезнях, ряде инфекционных заболеваний, атеросклерозе и др. При бактериальном септическом эндокардите инфаркты селезенки развиваются в результате отрыва наложений на клапане аорты и эмболии сосудов селезенки. Ишемические и геморрагические инфаркты селезенки имеют клиновидную или неправильную форму. Множественные сливающиеся инфаркты придают ткани селезенки пятнистый вид - т.н. "пятнистая селезенка". Нередко при этом отмечается периспленит с развитием в дальнейшем фиброза капсулы и картины т. н. «глазурной селезенки». В том случае, если эмбол инфицирован, в зоне инфаркта развивается абсцесс. Клиническая картина зависит от величины инфаркта. Диагностика небольших инфарктов селезенки затруднена из-за скудости клинической симптоматики. При более обширных поражениях в результате напряжения капсулы, развития периспленита появляются боли в левом подреберье, часто иррадиирующие в спину и усиливающиеся при вдохе. Слева определяется выраженный френитус-симптом. В зоне периспленита можно выслушать шум трения брюшины.

Лечение – консервативное, заключается в введении обезболивающих средств; воздействие на основную патологию, на фоне которой возник инфаркт, используются антикоагулянты. При нагноении инфаркта селезенки показана спленэктомия.

### **Абсцесс селезенки**

Абсцессы селезенки относятся к редким заболеваниям и при несвоевременной операции отличаются высокой летальностью. Абсцессы образуются в результате многих причин: осложнения брюшного, сыпного и возвратного тифов, дизентерии, скарлатины, дифтерии, малярии. Они могут явиться результатом метастатической бактериальной инфекции при гнойных заболеваниях других органов. Причиной возникновения абсцессов селезенки может явиться травма, перекрут,

пилефлебит и др. Абсцессы селезенки бывают одиночными и множественными и могут располагаться в самых различных местах органа. Одиночные абсцессы могут достигать больших размеров.

**Клиника.** Развитие абсцесса селезенки может протекать в одних случаях бурно, начинаться внезапно с потрясающего озноба, повышения температуры и резких болей в области левого подреберья. Боли могут иррадиировать в левое плечо, левый плечевой сустав, левую лопатку. При осмотре живота иногда можно увидеть выпячивание в области левого подреберья, резко болезненное на ощупь, в других случаях - просто прощупывается плотная и болезненная селезенка. Состояние больных прогрессивно ухудшается, развивается общая слабость, жажда, потеря аппетита, язык становится сухим, черты лица заостряются, тахикардия. Наступает вздутие живота, плохо отходят газы, появляются перитонеальные симптомы.

Бывает и другой, медленный тип течения. Постепенно нарастает слабость и истощение больного, постоянная субфебрильная температура без развития выраженных местных симптомов.

В диагностике абсцесса селезенки большое значение имеют УЗИ, компьютерная томография, рентгенологические методы исследования - наличие внекишечного газа в левом поддиафрагмальном пространстве, смещение ободочной кишки и желудка книзу вправо, наличие выпота в левой плевральной полости и др.

Лечение - спленэктомия, дренирование брюшной полости, антибиотики, дезинтоксикационная терапия. В настоящее время проводят лечение путем чрезкожной пункции и дренирование полости абсцесса под контролем УЗИ или КТ.

### **Тромбоз селезеночных вен**

### **Тромбофлебитическая спленомегалия**

В основе заболевания лежит затруднение тока крови в селезеночной и воротной вене, что ведет к расширению этих сосудов ниже места сужения, к увеличению селезенки и развитию явлений портальной гипертензии и гиперспленизма. Нарушение проходимости вен может быть обусловлено различными факторами: склерозом вен селезенки, тромбозом воротной вены, сдавленной ее рубцами, опухолью, спайками и т.д. В этой связи название "тромбофлебитическая селезенка" является условным.

**Клиника и течение.** Клиническое течение заболевания подразделяется на три периода: латентный, кровотечений и других осложнений.

Латентный период протекает скрытно, долгие годы. Иногда он проявляется болями в животе, особенно в левом подреберье, периодическим повышением температуры, увеличением селезенки, умеренно



выраженной анемией.

Для второго периода характерны такие симптомы: боль в животе различной интенсивности, увеличение селезенки и периодические кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Селезенка обычно безболезненна, плотной консистенции, ограничена в подвижности из-за спаек. В момент кровотечения размеры селезенки сокращаются. Кровотечение связано с развитием порто-кавальных анастомозов и варикозного расширения вен кардиального отдела желудка и пищевода.

В третьем периоде возникает асцит, профузные желудочно-кишечные кровотечения, инфаркт кишечника.

Постоянными признаками тромбфлебитической спленомегалии являются изменения со стороны крови в виде гипохромной анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Эти изменения обусловлены развитием гиперспленизма.

УЗИ, КТ, методы спленоманометрии и спленографии уточняют диагноз.

Лечение тромбфлебитической селезенки в ранней стадии сводится к спленэктомии при условии, если тромбфлебит ограничен только селезеночной веной.

Спленэктомия противопоказана при распространении процесса на воротную вену. В этих случаях рекомендуется создание спленоренального или порто-кавального анастомоза.

## **II. Заболевания органов кроветворения. Гиперспленизм.**

**Гемолитическая анемия** является патологическим состоянием при котором имеет место повышенный распад эритроцитов с последующим нарушением пигментного обмена, кроветворения, развитием анемии и ухудшением общего состояния больного. В одних случаях преобладают явления внутрисосудистого гемолиза эритроцитов, в других - разрушение эритроцитов происходит преимущественно внутриклеточно в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы - селезенка, печень, костный мозг, лимфатические узлы.

### **Врожденная гемолитическая анемия, наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара).**

Это заболевание носит семейно-наследственный характер и передается по доминантному типу. Болезнь чаще встречается в различных странах Европы, реже среди населения Японии и Африки. В общем на 1 млн. населения встречается 200-300 случаев наследственного микросфероцитоза.

В основе нарушений при микросфероцитозе лежит дефект струк-

туры мембраны эритроцита. При этом внутрь эритроцита проникают ионы кальция и вода. Эритроциты приобретают сферическую форму, что в сочетании с особенностями структуры белка приводит к нарушению способности эритроцитов деформироваться в узких участках кровотока в селезенке при переходе через базальные мембраны. При повторных прохождении через базальные мембраны эритроциты погибают. Таким образом, повышенный гемолиз при врожденной гемолитической анемии является следствием генетически обусловленной эритроцитопатией и способностью селезенки разрушать эритроциты в связи со своеобразием селезеночного кровообращения.

Клиника: Внутриклеточный распад эритроцитов обуславливает клинические проявления болезни - желтуху, увеличение селезенки, большую или меньшую степень анемии, характерные морфологические изменения эритроцитов, ретикулоцитоз. Наиболее тяжелые формы микросфероцитоза проявляются в раннем детстве. Чаше заболевание выявляется в подростковом периоде или у взрослых.

В тех случаях, когда болезнь развивается с раннего детства, имеют место деформации скелета, особенно черепа. Выявляется башенный череп, микрофталмия, изменение расположения зубов.

За счет резкой гиперплазии ретикуло-гистоцитарной системы селезенка резко увеличена, в меньшей степени печень. При пальпации селезенка плотная, безболезненная и достигает огромных размеров (1-2 кг). Вследствие нарушения кровоснабжения конечностей из-за гемолиза эритроцитов и образования тромбов в капиллярах могут наблюдаться трофические язвы голени. У части больных развивается желчно-каменная болезнь. Течение болезни волнообразное, сменой светлых промежутков периодами обострений, сопровождающихся гемолитическими кризами. Последние возникают под влиянием различных провоцирующих моментов (охлаждение, переутомление, травма, беременность, инфекции и др.) и характеризуются ознобами, повышением температуры, усилением желтухи, резким снижением количества эритроцитов и гемоглобина в крови, увеличением размеров селезенки.

Содержание билирубина колеблется от нормальных цифр до 60-80 мкмоль в некризовый период, а в период криза может повышаться до очень высоких цифр преимущественно за счет непрямого билирубина.

Консервативное лечение мало эффективно, не предотвращает дальнейшего развития заболевания.

Лечение - спленэктомия. Показанием к спленэктомии при микросфероцитозе является наличие у больного постоянной или возникающей в виде кризов анемии, значительная гипербилирубинемия даже при отсутствии анемии, появление болей в правом подреберье,

отставание в развитии у детей.

После операции сохраняются микросфероцитоз и снижение осмотической резистентности эритроцитов, однако измененные эритроциты уже не подвергаются разрушению и гемолизу.

При наличии желчных камней спленэктомия сочетается с холецистэктомией.

Прогноз болезни при вовремя сделанной спленэктомии хороший во всех случаях.

### **Приобретенная гемолитическая анемия**

Гемолитические анемии обусловлены главным образом внутрисосудистым гемолизом.

Приобретенные гемолитические анемии неиммунного генеза зависят от многих факторов – инфекции, экзогенные интоксикации (соли тяжелых металлов, змеиный или грибной яд), термические поражения, действие некоторых лекарственных веществ.

Однако чаще всего анемии этого типа носят аутоиммунный характер.

Повышенный гемолиз может быть обусловлен наличием в организме различных агглютининов и гемолизинов, которые разрушают эритроциты в органах ретикулоэндотелиальной системы, главным образом в селезенке.

Эта иммунная форма гемолитической приобретенной анемии встречается в возрасте старше 25-30 лет.

По сравнению с врожденной гемолитической формой течение заболевания характеризуется большей остротой и тяжестью. Гемолитический криз сопровождается лихорадочным состоянием, часто температура длительно держится на высоких цифрах в пределах 39-40°, быстро нарастает анемизация, нередко со снижением гемоглобина до 40-50 г/л и падением эритроцитов до  $1,0 \cdot 10^{12}$  /л. Прогрессирует слабость, исчезает аппетит, резко ухудшается общее состояние.

Желтушная окраска кожных покровов и склер не всегда резко выражена даже в период гемолитического криза. Соответственно меньше, чем при микросфероцитозе, повышены цифры непрямого билирубина крови.

При иммунных гемолитических анемиях отсутствует микросфероцитоз, положительные иммунологические реакции на присутствие изо- и аутоантител.

Прогноз хуже, чем при врожденном микросфероцитозе.

Лечение. При иммуногемолитических анемиях показана спленэктомия, так как селезенка не только основной орган в котором проис-

ходит гемолиз, но и главный источник образования антител в организме. Спленэктомия оказывает хороший эффект в 65% случаев иммуногемолитических анемий (Г.А.Алексеев).

3. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа).

Впервые описана Верльгофом в 1735 г. Основным патогенетическим звеном болезни является недостаточное содержание в крови тромбоцитов, т.е.тромбоцитопения. Она может быть обусловлена их повышенным разрушением, повышенным потреблением, недостаточным образованием. Малое количество тромбоцитов ведет к уменьшению тромбоцитарных компонентов свертывающей системы и создает четко выраженный коагулопатический синдром с усилением фибринолиза. Тромбоцитопении могут быть наследственными и приобретенными. Наследственные тромбоцитопении обусловлены дефектом в мембранах тромбоцитов, в ферментах, в выработке тромбопоэтинов.

Среди приобретенных выделяют неиммунные формы, обусловленные механической травмой тромбоцитов - при гемангиомах, спленомегалиях; угнетением пролиферации клеток костного мозга при ряде состояний; повышенным потреблением тромбоцитов и т.д.

Вторую группу приобретенных тромбоцитопений составляют иммунные формы. Антитела вырабатываются в селезенке, где и происходит разрушение циркулирующих тромбоцитов. Появление антител на тромбоцитах можно выявить прямой пробой Кумбса и пробой с агрегацией тромбоцитов.

Клиника. Болезнь Верльгофа встречается чаще всего в молодом возрасте и преимущественно у женщин. Основными клиническими симптомами являются кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек, которые возникают или спонтанно, или под влиянием мельчайших травм. Кровотечения из слизистых оболочек являются довольно частым симптомом - чаще встречаются носовые кровотечения из десен, у женщин - мено- и метроррагии. Реже наблюдаются желудочно-кишечные, легочные и почечные кровотечения. Кровоизлияния в брыжейку, кишечник могут привести к развитию симптомов острого живота.

Увеличение селезенки является непостоянным симптомов. При острой форме заболевания, а также при обострении хронических форм отмечается повышение температуры.

Изменения со стороны крови характеризуется значительным снижением количества тромбоцитов (до 35000 в 1мкл).

Заболевание характеризуется большей частью хроническим рецидивирующим течением с чередованием периодов обострений и ремиссий (различной продолжительности), во время которых исчезают геморрагические явления, нормализуется количество тромбоцитов. На-

ряду с этим наблюдаются хронические формы заболевания с монотонным течением, когда постоянно возникают геморрагии на коже и слизистых и постоянно держится тромбоцитопения. Примерно в 1/3 случаев встречаются острые формы, они более характерны для аутоиммунных тромбоцитопений.

Лечение болезни Верльгофа должно быть направлено на купирование геморрагических проявлений, устранение анемии и предотвращение рецидивов.

Применяются переливания крови, гемостатическая терапия. Широкое распространение получила стероидная терапия. Наиболее эффективным средством при болезни Верльгофа, считается спленэктомия, которая у 80% больных приводит к практическому выздоровлению. Показанием к ней являются частые рецидивы кровотечений, сопровождающиеся анемией, и неэффективности консервативной терапии (включая стероидную). Спленэктомию производят обычно в неактивной фазе заболевания, однако в случае сильных кровотечений и нарастании анемизации в остром периоде при отсутствии эффекта от консервативной терапии, спленэктомия проводится по экстренным показаниям.

### **Болезнь Гоше (Gaucher)**

Описана в 1882 г. под названием первичная эпителиома селезенки. Этиология неизвестна. Заболевание встречается редко, носит врожденный семейный характер. Обычно встречается у детей, чаще болеют девочки (75%). Это наследственная болезнь, характеризующаяся накоплением глюкоцереброзидов в клетках системы фагоцитирующих мононуклеаров; относится к болезням накопления липидов.

Развитие заболевания обусловлено наследственным дефицитом гидролитического фермента глюкоцеребролидазы -  $\beta$ -глюкозидазы. Дефицит фермента ведет к накоплению глюкоцереброзидов, образующихся при распаде эритроцитов и лейкоцитов в клетках системы функционирующих мононуклеаров (т.е. в селезенке, печени, костном мозге, лимфатических узлах) и образованию т.н. клеток Гоше.

Клинически можно четко различить две формы заболевания: острую (злокачественную) и хроническую.

Злокачественная форма проявляется в первые месяцы жизни ребенка. Отмечается прогрессирующее увеличение селезенки и печени, отставание в физическом и психическом развитии. Поражение центральной нервной системы выражается в увеличении размеров головы, внутричерепной гипертензии, косоглазии, появлении пирамидных симптомов. В дальнейшем появляется слабоумие.

Вследствие инфильтрации органов кроветворения костного моз-

га, селезенки, печени - клетками, перегруженными глюкоцереброзидами, развиваются явления гиперспленизма - анемия, лейкопения и тромбоцитопения.

На 1-ом или 2-ом году жизни обычно наступает смерть. Хроническая форма протекает значительно доброкачественнее. В большинстве случаев она проявляется в юношеском возрасте или у взрослых. Физическое и психическое состояние больных, как правило, не страдает. Вначале отмечается значительное увеличение селезенки, затем - увеличение печени. Развивается гиперспленизм, однако выражен слабее. Геморрагический синдром длительное время проявляется склонностью к подкожным кровоизлияниям и непродолжительным носовым кровотечениям. Иногда отмечается субфебрильная температура.

Характерно появление желто-коричневой пигментации, главным образом на открытых частях кожи, слизистых оболочках и на склерах. В процесс вовлекаются и лимфатические узлы, преимущественно висцеральные. Часто отмечаются боли в костях, вызывающие затруднения при ходьбе.

#### Прогноз без лечения неблагоприятный.

Диагностика основывается на обнаружении в пунктате селезенки, печени или костного мозга клеток Гоше. При биохимическом исследовании можно выявить дефицит фермента в лейкоцитах периферической крови.

Лечение острой формы - симптоматическое. Основным методом лечения взрослой хронической формы является спленэктомия. Она ликвидирует цитопению и связанный с ней геморрагический синдром.

### **Талассемия**

Талассемия является одним из наиболее часто встречающихся генетически обусловленных заболеваний крови.

В основе заболевания лежит снижение синтеза полипептидных цепей, входящих в структуру нормального гемоглобина А. Наследование заболевания может быть от одного (гетерозиготность) или обоих родителей (гомозиготность). Чаше встречается гомозиготность по гену  $\beta$ -талассемии, при которой имеется врожденный дефект образования  $\beta$ -цепей гемоглобина у взрослых. При этом неповрежденные  $\alpha$ -цепи избыточно накапливаются в клетках эритропоэза, что ведет к повреждению мембраны и разрушению как клеток эритроидного ряда в костном мозге, так и эритроцитов в периферической крови. Вследствие неэффективного гемопоэза и разрушения эритроцитов, неадекватного синтеза гемоглобина быстро развивается гипохромная анемия. Гемолиз эритроцитов и ретикулоцитов происходит в селезенке.

При  $\beta$ -талассемии накапливается фетальный гемоглобин, который задерживает отдачу тканям кислорода, что приводит к их гипоксии. Не-

эффективный эритропоэз способствует гиперплазии элементов костного мозга, что ведет к деформации скелета. Вследствие разрушения клеток эритроидного ряда в костном мозге усиливается всасывание железа, возникает патологическая перегрузка организма железом. Заболевание широко распространено среди коренного населения Средиземноморья, Индии, арабских стран и стран Ближнего Востока. Кроме того,  $\beta$ -талассемия встречается у жителей Закавказья, Средней Азии, юга Европы.

По выраженности анемии и других клинических симптомов выделяют тяжелую гомозиготную форму  $\beta$ -талассемии (болезнь Кули), промежуточную, малую и минимальную формы.

Клинические симптомы талассемии проявляются в раннем детстве. Отмечается башенной формы череп, монголоидное лицо с увеличенной верхней частью. Очень быстро развивается сплено- и гепатомегалия, вследствие повышенного экстрамедуллярного кроветворения и гемосидероза. Формируется цирроз печени, вследствие фиброза поджелудочной железы развивается сахарный диабет. Картина крови характеризуется снижением содержания гемоглобина до 30-50 г/л, анизо- и пойкилоцитозом, гипохромией эритроцитов. Часто развивается гиперспленизм. Вследствие гемолиза эритроцитов увеличивается непрямая фракция билирубина крови, что может вести к образованию желчных пигментных камней.

Сочетание тромбоцитопении на почве гиперспленизма и нарушения функции печени, вызванного избытком железа может быть причиной значительных кровотечений (носовых, желудочно-кишечных, гематурия).

Дети с этим заболеванием зависимы от переливания крови (т.н. инфузионная зависимость), подвержены инфекции, острым синдромам интоксикации продуктами железа.

Консервативное лечение заключается в переливании крови. Для выведения избытка железа из организма назначают препараты из группы «халатов» - десферал (при тяжелой форме пожизненно). Целесообразно назначение гепатопротекторов.

Хирургическое лечение – спленэктомия. Операция показана только при очень больших размерах селезенки или когда имеются признаки её патологического воздействия на другие форменные элементы крови (гиперспленизм).

Операция не целесообразна до возраста 5 лет, оптимальным считается возраст 8-10 лет. Спленэктомия не излечивает заболевания, иногда может облегчить его тяжесть в течение нескольких лет. В связи с возможностью развития постспленэктомического пневмококкового сепсиса в предоперационном периоде обязательна вакцинация против пневмококка.

Единственный радикальный способ лечения талассемии – это пересадка костного мозга.

## БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ И ТОНКОЙ КИШКИ

*В. Н. Шиленок*

Двенадцатиперстная кишка расположена между желудком и тощей кишкой. Это единственный отдел тонкой кишки, не имеющий свободной брыжейки. Двенадцатиперстная кишка фиксирована к задней стенке брюшной полости, где лишена брюшины. Здесь открываются выводные протоки печени и поджелудочной железы, вырабатываются многие ферменты и гормоны, оказывающие важную роль в регуляции секреторной и моторной деятельности ЖКТ, влияющие на кроветворение, образование витамина В<sub>12</sub>, всасывание железа и т.д.

Различают верхнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки, нисходящую, нижнюю горизонтальную, восходящую, которая переходит в тощую кишку. Ориентиром для определения границы между желудком и верхней частью 12-перстной кишки, кроме привратника, служит *v. гастродуоденальная* (Mayo).

В нисходящей части двенадцатиперстной кишки открываются общий желчный и панкреатические протоки, образуя малый (санторин) и большой (фатер) сосочки. Последний почти в 90% располагается на середине или ниже середины нисходящей части кишки. В месте слияния панкреатического и общего желчного протока в самом сосочке или в толще стенки кишки образуется ампула длиной 8-10 мм, из которой отток желчи и секрета поджелудочной железы регулируется мышечным жомом – сфинктером Одди независимо от мускулатуры стенки 12-перстной кишки.

Санторин проток иногда не сообщается с основным, Вирсунговым протоком, т.е. в 10% он может быть основным, поэтому при низком ушивании культи 12-перстной кишки его сдавление может вызвать послеоперационный панкреонекроз с тяжелыми последствиями.

Различают следующие связки 12-перстной кишки: печеночно-двенадцатиперстная, двенадцатиперстно-тонкокишечная и связка Трейца, удерживающая дуоденоеюнальный изгиб.

В печеночно-двенадцатиперстной связке расположены собственная печеночная артерия, общий желчный проток и воротная вена. В связке располагаются лимфатические пути к воротам печени от дистальной части желудка, двенадцатиперстной кишки, головки поджелудочной железы и их регионарных лимфатических узлов.

Кровоснабжение двенадцатиперстной кишки осуществляется из ветвей чревного ствола (для верхней половины двенадцатиперстной кишки и верхней брыжеечной (для нижней половины).



В начальном отделе двенадцатиперстной кишки сосуды подходят с двух сторон. во втором – как и в остальном отделе тонкой кишки – со стороны брыжейки. В первом начальном отделе четырьмя артериями из черной и верхнебрыжеечной образуются две дуги передняя и задняя.

Венозная кровь от duodenum оттекает в систему воротной вены. Основными путями оттока являются передняя и задняя венозные дуги, расположенные у границы двенадцатиперстной кишки с головкой pancreas.

Интраорганные лимфатические сосуды продолжают в экстраорганные и направляются в регионарные лимфоузлы. От верхней части кишки отток лимфы происходит в сторону ворот печени и к головке pancreas и толстой кишке от остальной части к центру подковы и корню брыжейки тонкой кишки.

### ТОНКАЯ КИШКА

Двенадцатиперстную кишку не всегда включают в раздел тонкая кишка, т.к. она несколько отличается по функции и по своему строению. Поэтому в литературе под тонкой кишкой принято считать ту её часть, которая располагает брыжейкой, что составляет  $\frac{4}{5}$  длины ЖКТ и делится на тощую (jejunum) и подвздошную (ileum) соответствующие  $\frac{2}{5}$  и  $\frac{3}{5}$  общей длины.

Начало тонкой кишки – дуоденоо jejunalный изгиб, нижняя граница - илеоцекальная заслонка, длина от 300 до 1100 см, в большинстве случаев 400 – 700 см. Тонкая кишка за сутки выделяет до 2 литров кишечного сока.

Различают секреторную, моторную и всасывательную функции тонкой кишки, а также эндокринную, иммунно-компетентную. Тонкая кишка покрыта брюшиной со всех сторон, край кишки, прикрепленный к брыжейке называют брыжеечным, противоположный - свободным.

Диаметр тонкой кишки уменьшается от верхнего к нижнему отделу с 3,5 – 4,8 см до 2 – 2,7 см. На наш взгляд, эти размеры анатомические, у живых диаметр не должен превышать 3,5 см.

В подслизистом слое тонкой кишки расположены лимфоидные фолликулы, только в тощей кишке их более 5 тысяч. Цвет серозного покрова тонкой кишки бледно-розовый, что помогает при поисках аппендикса и слепой кишки, которая цвета «табачного дыма».

Брыжейка тонкой кишки представляет дубликатуру брюшины, в ней различают корень, свободный край и длину (от корня до прикрепления к кишке). За сутки слизистой тонкой кишки всасывается и перерабатывается до 8 литров жидкой части химуса. Артериальная система тонкой кишки состоит из ветвей верхней брыжеечной артерии

(*a.mesenterica superior*), отходящей от аорты на 2 см ниже чревной. Различают следующие ветви *a.mesent.sup.*, нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная (*a.pancreatico duodenalis*), кишечные ветви (*rami intestinalis*), подвздошно-ободочная (*ileocolica*). Непосредственно к стенке кишки подходят так называемые прямые сосуды по передней и задней стенке кишки, анастомозирующие по противобрыжеечному краю. Часть их разделяется на две ветви, проходящие по передней и задней стенке кишки, прямые артерии располагаются на расстоянии 1-3 см друг от друга, поэтому их надо щадить при наложении анастомозов, не мобилизуя края кишки более чем на 1 — 1,5 см.

Экстраорганные вены тонкой кишки располагаются в брыжейке, формируются из прямых вен, которые сливаясь образуют венозные аркады, дуги, располагающиеся в несколько этажей от I до IV и V порядка, образующие *v.v.jejunalis, ilei, ileocolica*, которые являются истоками *v.mesenterica superiora*. Последняя начинается от вены *ileocolica*.

Лимфоотток из тонкой кишки проходит по глубоким и поверхностным лимфатическим сосудам. Отводящие лимфатические сосуды различают I, II, III, IV порядка, впадающие в лимфоузлы (дистальные, промежуточные и центральные, в последующем лимфатические сосуды впадают в *d.intestinalis* и *d.thoracicus*.

Иннервация представлена непарным верхним брыжеечным сплетением, в состав которых входят волокна парасимпатической и симпатической нервной системы.

#### Заболевания тонкой кишки

Классификация хирургических заболеваний тонкой кишки (по Н.Н.Крылову, 2002)

- I. Аномалия развития
- II. Дивертикулы
- III. Нарушения кровообращения (острые и хронические)
- IV. Воспалительные заболевания
- V. Непроходимость кишечника
- VI. Опухоли
  - а) доброкачественные
  - б) злокачественные
- VII. Травмы
- VIII. Свищи
- IX. Последствия хирургического лечения (синдром «короткой кишки»)

Среди аномалий развития тонкой кишки различают врожденные аномалии самой кишки (атрезия, стеноз, энтерогенные кисты), а также нарушения обратного развития желчно-кишечного протока и

поворота кишечника (свищи и кисты кишечного протока, дивертикул подвздошной кишки, грыжа пупочного канатика, остановки поворота и т.д.). Атрезии и стеноз, язвы являются самыми частыми пороками тонкой кишки (~ 1:4000 – 5000 новорожденных) локализованных в двенадцатиперстно-тощекишечном изгибе или в месте илеоцекального перехода. Эти пороки требуют срочного хирургического вмешательства.

Травмы тонкой кишки классифицируют как закрытые – если не нарушается целостность кожного покрова и открытые при повреждении кожного покрова (колотые, резанные, огнестрельные и т.д.)

При закрытой травме тонкой кишки нередко наблюдается повреждение других органов брюшной полости (множественные травмы).

Чаще всего разрывается кишка в фиксированных отделах (начальный отдел тощей, терминальный подвздошной кишки). Часто наблюдается разрыв брыжейки, отрыв её от стенки кишки. Если стенка оторвана на 3 и более см от брыжейки может после операции наступить некроз, поэтому показана резекция кишки.

Клиника может быть разнообразной, преобладают явления перитонита, кровотечения, болевой синдром может быть не выражен, особенно на фоне алкогольного опьянения, нарушения сознания.

Обзорная R-скопия (газ в брюшной полости), УЗИ (жидкость в животе, отсутствие перистальтики), лапароскопия помогают установить диагноз. Опасно длительное наблюдение в ожидании перитонеальных симптомов.

При открытых повреждениях брюшной стенки и органов брюшной полости необходима тщательная хирургическая обработка раны на всем протяжении, правило «диагноз лежит на дне раны» помогает исключить ошибки.

В некоторых случаях применяется вульноскопия и вульнография (после заполнения раневого канала водорастворимым контрастом), что помогает выявить повреждение брюшины.

Лечение хирургическое, объем зависит от тяжести травмы: при небольших разрывах – ушивание, при множественных резекциях кишки, при распространенном перитоните кроме устранения источника, назогастроинтестинальная интубация, иногда программированная релапаротомия.

Болезнь Крона – сегментарный или терминальный энтерит (колит), по Г.Н.Воробьеву, - «хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся трансмуральным сегментарным распространением воспалительного процесса с развитием местных и системных осложнений».

Распространенность этой патологии 50-80 человек на 100 тыс. населения.

Многие считают, что болезнь Крона и язвенный колит – это разные клинические проявления одного заболевания. Другие полагают, что обе эти нозологии вызывают различные факторы, под воздействием которых в организме возникают одни и те же механизмы аутоиммунного воспаления. Наиболее вероятными этнологическими факторами считаются *Mycobacterium paratuberculosis* и вирус кори. Наличие гранулом подтверждает туберкулезную гипотезу, но до сих пор не выделены ни микобактерии туберкулеза, ни вирусы. Играет роль аллергия, курение, генетические дефекты и т.д.

Локализация поражения может наблюдаться в любом отделе пищеварительного тракта, а морфологическая картина не зависит от места поражения. Диаметр кишки может быть немного сужен, сероза местами мутноватая, неравномерно гиперемирована. Иногда в ней обнаруживаются округлые бугорки (гранулемы) на слизистой появляются глубокие узкие язвы с ровными краями «резаные». Язвы расположены вдоль и поперек кишки, сохраняющиеся между язвами, участки отечной слизистой напоминают «бульбужную мостовую» местами имеется сегментарное сужение просвета длиной до 15 см на фоне зернистой серозы – «чемоданная ручка», «садовый шланг».

Характерно поражение всех слоев кишечной стенки. Язвы могут пенетрировать в соседние органы, образуя внутренние и погружные свищи.

Согласно классификации Vocus (1976) выделяют семь форм болезни Крона: 1-я –еюнит; 2-я –илеит, 3-я – еюноилеит, 4-я - энтероколит; 5-я - гранулематозный колит; 6-я – поражение анальной области, 7-я – панрегиональное поражение кишечника с вовлечением верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (желудка, двенадцатиперстной кишки).

Так как воспаление чаще всего локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки, то клиника нередко напоминает острый аппендицит или кишечную непроходимость.

Изолированное поражение тонкой кишки наблюдается не более чем у 1/3 больных, независимо от локализации терминальный отрезок тонкой кишки поражается у 90%. Пищевод, желудок у 3-5%, аноректальные заболевания (трещины, свищи, абсцессы) при болезни Крона бывают почти у половины больных, хотя непосредственная локализация в прямой кишке выявляется только у 10-18%.

Местными симптомами являются боль в животе, диарея, кровотечение. Боль связана с приемом пищи, временами интенсивная, схваткообразного характера. К местным симптомам относятся ректальные,

анальные и перianальные поражения, которые, как правило, носят упорный характер.

К общим симптомам относится лихорадка, которая бывает связана с наличием гнойных осложнений (свищи, инфильтраты, абсцессы), прогрессирующие снижения массы тела, общая слабость. Поражение тонкой кишки приводит к появлению синдрома мальабсорбции, который может усиливаться после резекции кишки.

Нарушение всасывания желчных кислот приводит к появлению камней в желчном пузыре (15-20%). Стеаторея, нарушение всасывания витамина D, дефицит кальция способствуют возникновению остеопороза и остеомалации.

Атаки болезни Крона могут сопровождаться острой артропатией, сакроилеитом, эписклеритом, увеитом, узловой эритемой, гангренозной пиодермией.

Болезнь Крона считается факультативным предраком, малигнизация наступает спустя 10 лет от начала заболевания. В сравнении с популяцией рак у них возникает в 20 раз чаще.

При подозрении на болезнь Крона рентгенологические, эндоскопические, морфологические исследования обязательны.

Ведущим R-логическим признаком является сужение пораженного участка кишки иногда на контуре кишки остроконечные синусоподобные выпуклости, у части больных – внутрибрюшинные свищи. Выпрямление пораженной кишки – симптом «струны».

Иногда язвы в стенке кишки дают характерную картину «шляпок гвоздей», характерно чередование нормальных и пораженных участков кишки, симптом «брусчатки».

При эндоскопии чередование островков сохранившейся слизистой оболочки с глубокими продольными и поперечными язвами-трещинами создает картину «булыжной мостовой».

Окончательный диагноз основывается на результатах гистологического исследования.

Признаками активного процесса являются гранулемы туберкулоидного и саркоидного типа.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с острым аппендицитом, аппендикулярным абсцессом, дивертикулитом Меккеля, туберкулезом кишечника, лимфомой. Особенно трудна дифференциальная диагностика с язвенным колитом. Консервативное лечение заключается в применении аглутениновой диеты (стол № 4), антибактериальных средств, стероидных препаратов, иммуномодуляторов и обязательно месалазина до 3-4 гр в сутки. Более эффективен этот препарат после резекции сегментов кишки для профилактики рецидивов.

Осложнения (перфорация, кровотечение, кишечная непроходимость, абсцессы) требуют хирургического лечения, которое зависит от локализации процесса. При обширных инфильтратах применяют обходные межкишечные анастомозы.

При ограниченных до 3-4 см рубцовых поражениях применяется стриктуропластика без вскрытия просвета тонкой кишки: рубец рассекается только до слизистой оболочки. Иногда приходится накладывать илеоили колостому. Стомы закрывают не ранее чем через 6-12 месяцев.

В любом случае хирургическое лечение должно сопровождаться медикаментозной терапией.

Исходы в целом неудовлетворительные: в течение первых 3 лет рецидивы почти у 25-75%. Летальность при плановых операциях до 5%, при urgentных до 30%.

**Дивертикулы** известны еще с 16 века, но термин предложен Ф.Руше (Ruysch) в 1895 г.

Дивертикулы наблюдаются во всех отделах пищеварительного тракта и клинические проявления зависят от локализации. Различают врожденные или истинные. Стенка такого дивертикула имеет все слои органа, где локализован дивертикул.

Приобретенные или ложные дивертикулы не содержат мышечной оболочки и образуются в отличие от истинных по брыжеечной стенке кишки, где входят сосуды, нервы.

По Zenker различают также пульсионные, тракционные и смешанные дивертикулы.

Пульсионные чаще всего ложные дивертикулы, по мнению А.Земляного, представляют собой своеобразные грыжи слизистой оболочки, возникшие вследствие повышенного внутриорганного давления.

Тракционные возникают после патологического процесса вблизи полого органа, когда рубцы фиксируют и втягивают стенки в виде воронки.

Различают также смешанный тип, когда в образовании дивертикула участвуют оба механизма.

Важную роль несомненно играют врожденные особенности стенки ЖКТ, что было доказано Meskel, доказавшего существование ductus omphalo-mesentericus.

При заращении или отшнуровании дивертикула образуются ретенционные кисты, иногда достигающие объема в несколько литров.

Клиницисты не всегда вовремя диагностируют дивертикулы ЖКТ, как правило, лишь при наличии осложнений. Причиной заболеваний ЖКТ дивертикул является около 1 %, хотя по данным патологоанатоми-

ческих вскрытий дивертикулы выявляются до 20% всех вскрытий, а при рентгенологическом исследовании ЖКТ от 1 до 32%.

У молодых наблюдают чаще всего дивертикул Меккеля. С возрастом наблюдается рост обнаружения дивертикулов, в первую очередь двенадцатиперстной кишки при эзофагогастродуоденоскопии. А позднее и толстого кишечника.

Если в большинстве случаев неосложненный дивертикул клинически себя не проявляет, то осложнения могут представлять значительную опасность.

На первом месте среди осложнений независимо от локализации занимает воспаление – дивертикулит – почти 90%, в 10 раз реже встречается кишечная непроходимость (7%), в 20 раз реже кровотечение – до 5%, 3% - перфорация и 1% малигнизация (А. Земляной).

Воспалительная инфильтрация при дивертикулите может прогрессировать в флегмону вплоть до некроза и перфорации в брюшную полость или брыжейку, забрюшинную клетчатку и т.д.

Боль – первое проявление дивертикулита. Локализация боли зависит от места нахождения дивертикула.

Болевой синдром поэтому может симулировать различные заболевания: инфильтрат (пищевод, желудок), язвенная болезнь, панкреатит, холецистит (двенадцатиперстная кишка), аппендицит (дивертикул Меккеля), непроходимость, опухоли, паранефрит (толстая кишка).

Анамнез динамики воспалительного механизма болевого синдрома позволяет заподозрить это осложнение и целенаправленно применить инструментальную и лучевую диагностику.

Применение волоконной оптики для выявления заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки резко улучшило диагностику дуоденальных дивертикулов.

Известно, что при желчнокаменной болезни дивертикул 12-перстной кишки выявляют примерно у каждого четвертого при эндоскопии, поэтому ранее популярный метод R-логического исследования двенадцатиперстной кишки в условиях искусственной гипотонии применяется реже.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки наиболее часто располагаются в её нисходящей части и только примерно у 20% в нижней горизонтальной.

Возможно это связано с тем, что нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки меньше представляет интерес при гастродуоденоскопии.

Так как дивертикул чаще располагается в толще головки рапстеас и почти у половины больных имеет узкую ножку, нередко клинически проявляется как язвенная болезнь, панкреатит. Консервативное лечение дивертикулита в таких ситуациях малоэффективно. Доказано, что сочетание дивертикула двенадцатиперстной кишки с ЖКБ, язвенной болезнью, панкреатитом выявляется у 30% дивертикулеза двенадцатиперстной кишки.

Если при хроническом дивертикулите двенадцатиперстной кишки предпочтение отдается консервативной терапии, то при остром, наоборот, требует хирургического лечения.

Острый дивертикулит двенадцатиперстной кишки протекает бурно: сильные боли в эпигастрии больше справа, высокая температура, при вовлечении головки рапстеас – желтуха, холангит, нередко возникают абсцессы и перитонит.

Как видно, осложнения острого дивертикулита двенадцатиперстной кишки требуют срочного хирургического вмешательства. Кровотечения из дивертикулов двенадцатиперстной кишки наблюдаются реже – 1-2% больных.

Кроме того, имеются сообщения, что до 15% желудочно-кишечных кровотечений неясной этиологии обусловлены дивертикулом двенадцатиперстной кишки. Нередко они являются причиной постхолецистэктомического синдрома.

Дивертикулы тонкой кишки, кроме дивертикула Меккеля, наблюдаются редко, не более 0,5% всех патологоанатомических вскрытий, примерно такие же цифры дают R-логические и эндоскопические исследования ЖКТ.

Врожденные дивертикулы, которые наблюдаются на противобрыжечной стенке, встречаются чаще у молодых.

Приобретенные, располагающиеся на брыжечной стенке, возникают в результате повышенного внутрикишечного давления при запорах, спаячной болезни кишечника, воспалительных процессах в стенке кишки и брыжейки и встречаются в возрасте более 50 лет.

Дивертикулы тонкой кишки, как и любой другой локализации, различают врожденные, среди которых на первом месте стоит Меккелев дивертикул, и приобретенные при заболеваниях кишечной стенки – ложные дивертикулы, часто тракционные.

Среди осложнений дивертикулов тонкой кишки выделяют кишечную непроходимость (чаще острую), дивертикулиты, в т.ч. дест-



руктивные с перфорацией, кишечные кровотечения, разрывы, инородные тела, опухоли.

При консервативном лечении применяют диету, антибиотики.

При осложнениях перфорацией, заворотом, кровотечением - хирургическое вмешательство.

При множественных дивертикулах вероятность возникновения осложнений возрастает.

Хирургическое лечение включает резекции одного или нескольких дивертикулов, их ушивание, или резекцию пораженного участка кишечника. Рис. 66, 67.

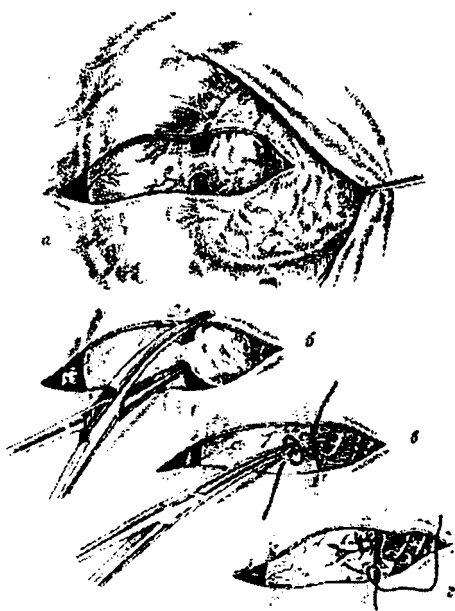


Рис. 66. Этапы выделения и резекции дивертикула снаружи.

а - дивертикул выделения;

б - на ножку дивертикула накладывается зажим;

в - дивертикул отсечен и прошит;

г - наложение второго ряда серо-серозных швов.

(А.Г.Земляной, 1970)

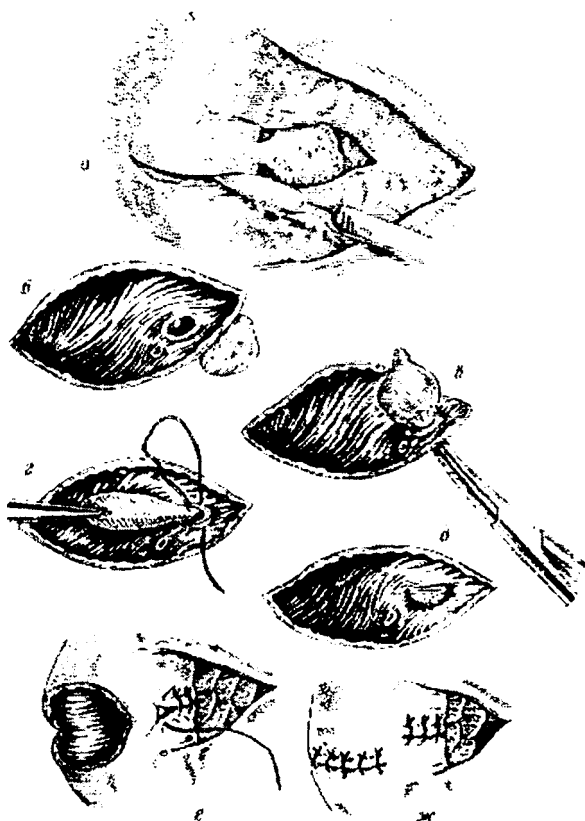


Рис. 67. Этапы выделения и резекция дивертикула со стороны слизистой.  
 а – дивертикул выделен, производится дуоденотомия;  
 б – со стороны слизистой видны взаимоотношения между фатеровым соском и  
 воротами дивертикула;  
 в – дивертикул отсечен;  
 г – на шейку дивертикула наложены швы;  
 д – дивертикул отсечен;  
 е – наложение серо-серозных швов;  
 ж – двенадцатиперстная кишка ушита.  
 (А.Г. Земляной, 1970)

Дивертикул Меккеля самый часто встречаемый дивертикул тонкой кишки. Клинически он выявляется чаще у молодых.

Осложнения (кровотечение, непроходимость, дивертикулит) встречаются примерно с одинаковой частотой – до 30% каждое. Известны также пептические язвы, опухоли, перфорации и др.

Воспаление дивертикула Меккеля клинически почти не отличается от острого аппендицита и правильный диагноз ставится, как правило, во время операции, когда хирург оперируя больного с выраженной клиникой местного перитонита не находит макроскопических изменений в червеобразном отростке и при ревизии дистального участка подвздошной кишки обнаруживает дивертикул. Аналогичная картина при операции по поводу кишечной непроходимости.

Следует отметить, что случайное выявление неизмененного дивертикула не исключает другой патологии в брюшной полости.

В связи с тем, что слизистая дивертикула содержит гетеротопическую ткань, чаще всего желудка, которая продуцирует соляную кислоту, может возникнуть пептическая язва дивертикула, осложненная кровотечением и перфорацией.

Известны случаи внедрения дивертикула в подвздошную кишку с последующей инвагинацией, которая чаще встречается в детском возрасте.

От обычной инвагинации клиника отличается мало, характерен чрезвычайно сильный болевой синдром.

Грыжа Литре описана в 1700 году, когда термина «дивертикул Меккеля» не существовало. Он описал находящееся в паховой грыже образование возникшее вследствие ущемления в грыжевых воротах «кишечной стенки», считая, что образование приобретенное.

При выявлении дивертикула Меккеля во время операции лучше выполнить его резекцию, чем ушивание (Рис.68).



Рис.68. Этапы резекции дивертикула Меккеля (А.Г.Земляной, 1970)

### Кишечные свищи

Под свищами понимают сообщение любого полового органа брюшной полости с поверхностью тела или просветом другого органа.

Классификация.

Различают свищи:

- 1) по этиологии: врожденные, приобретенные, искусственные, травматические и т.д.;
- 2) по функции (пассажу содержимого): полные и неполные;
- 3) по морфологии: губовидные, трубчатые, одиночные, множественные, наружные, внутренние, сформированные и несформированные;
- 4) по связи с органами брюшной полости:
  - желудочные,
  - тонкокишечные (высокие, низкие);
  - толстокишечные в т.ч. прямокишечные;
  - желчные, панкреатические;
  - мочевого пузыря;
- 5) по наличию осложнений (флегмон, инфильтратов, кровотечений): осложненные, неосложненные.

Свищ, соединяющий просвет полового органа, в т.ч. кишки с кожным покровом называется наружным.

Если все содержимое полового органа (кишки) изливается наружу свищ называется полным.

При неполном – часть кишечного содержимого проходит в дистальный отдел кишки.

Если слизистая кишки срастась с кожей по всей или части окружности, свищ называется губовидным.

Трубчатым называется свищ, когда между кишкой и поверхностью кожи имеется трубчатый ход.

Высокими считаются свищи из верхнего отдела пищеварительного тракта, включая тощую кишку, а из подвздошной и толстой - низкими.

Клиническая картина кишечных свищей чрезвычайно разнообразна и зависит от многих факторов: основного заболевания уровня кишечного свища, сопутствующей патологии, состояния водноэлектролитного баланса и других видов обмена веществ.

В стадии формирования кишечных свищей тяжелобольные и больные средней тяжести составляют около 50%, отмечается тяжелая интоксикация, обезвоживание, гиподинамия, дефицит веса, анорексия,

гипертермия, пролежни, бессонница. Потери за сутки из свища могут достигать 5-7 л кишечного содержимого.

По мере формирования кишечного свища состояние больных стабилизируется, гнойные затеки уменьшаются, снижаются явления полиорганной недостаточности.

При сформированном губовидном свище и широком свищевом отверстии задняя стенка кишки часто пролабируется и образует шпору, которая препятствует прохождению кишечного содержимого в отводящую петлю. (Рис. 69, 70)

Трубчатые свищи – если содержимое кишки изливается наружу через канал, выстланный грануляциями или рубцовой тканью. Нарушение пассажа кишечного содержимого выражено меньше, но они часто осложняются гнойными затеками в прилегающих тканях. (Рис. 71).



Рис.69. Схема губовидного свища

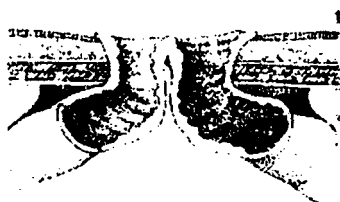


Рис.70. Схема губовидного  
со шпорой

свища

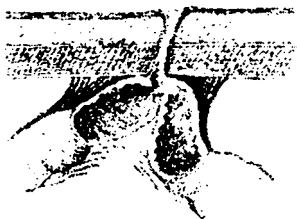


Рис. 71. Схема трубчатого кишечного свища



Рис. 72. Решетчатый свищ слепой кишки

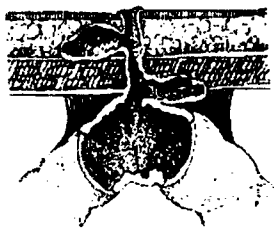


Рис. 73. Схема трубчатого свища, осложненного гнойным затеком в подкожную жировую клетчатку

Диагностика наличия свища проста, но установить уровень локализации сложнее. Учитывается выделяемое – желчь – при дуоденальных свищах. Химус – при свище тощей и подвздошной кишки, кал, газы – при свищах толстой кишки.

Учитывается скорость появления в свище съеденной пищи, красящих растворов, применяются Р-логические исследования, в т.ч. фистулография, УЗИ и др. Лечение свищей должно быть строго индивидуальное.

Важна полная компенсация потерь воды, электролитов, белка, ферментов и др. Кроме общеукрепляющих мероприятий важное значение придается местной терапии. Консервативное лечение эффективно примерно у половины больных. Такое лечение более эффективно при трубчатых свищах, местно при этом применяют различные obturatory, peloty. (Рис. 74):

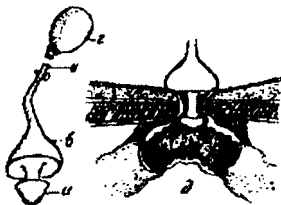


Рис. 74. Схема obtуратора Кюстера:

а – малый баллон; б – большой баллон; в – кран; г – баллон для раздувания; д – obtуратор в просвете свища (Б.А.Вицын, Е.М.Благитко, 1983)

При незаживающих трубчатых свищах и губовидных, имеющих шпору применяют хирургическое лечение. Различают внебрюшинные и внутрибрюшинные методы закрытия.

Внебрюшинные методы применяются для закрытия свищей малого диаметра. Эти методы сравнительно просты, безопасны, но не исключаются рецидивы свища.

Вариантов внебрюшинных вмешательств очень много, хотя хирургические приемы очень схожи, схемы некоторых вмешательств приведены в работе Б.А.Вицына на стр. 79 (Рис. 75, 76, 77).

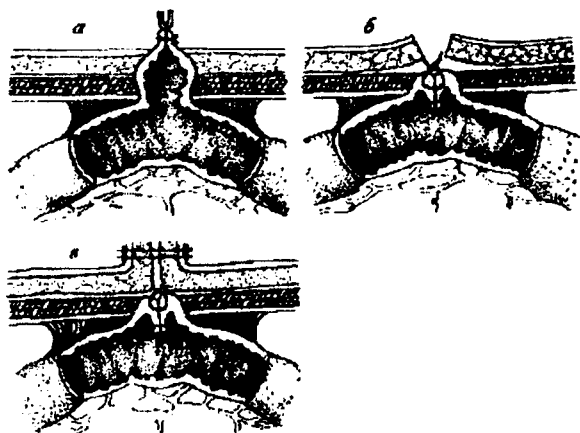


Рис. 75. Схема операции Рейбара

а — перевязывание отсепарированной слизистой; б — серо-серозные швы; в — на края раны наложены серфины. (Б.А.Вицын, Е.М.Благитко, 1983)

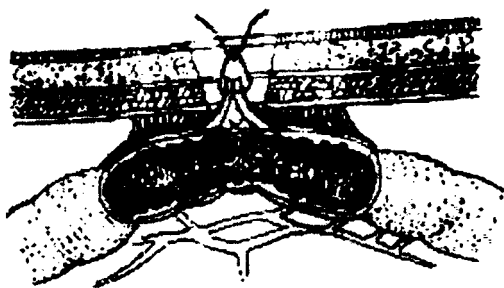


Рис. 76. Схема операции Шаню (Б.А.Вицын, Е.М.Благитко, 1983)

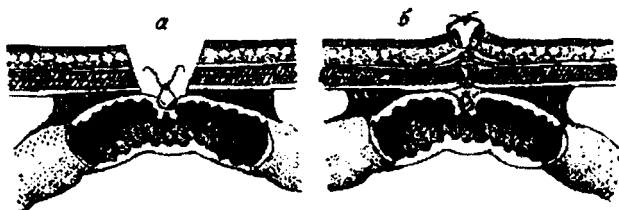


Рис. 77. Схема операции Жанныеля

а – серозно-мышечные швы, наложенные на отсепарированные края свища; б – ушивание раны над свищом. (Б.А.Вицын, Е.М.Благитко, 1983)

При губовидных свищах, особенно если имеется шпора, применяются внутрибрюшинные способы, когда выполняется резекция части кишки со свищем и наложением анастомоза между приводящим и отводящим концами петли.

В некоторых случаях операцию выполняют в несколько этапов, вначале выключают свищ с помощью обходного анастомоза, а затем после стабилизации состояния больного удаляют петлю кишки со свищем и производят пластику дефектов брюшной стенки. Иногда последнее выполняют третьим этапом.

Трубчатые свищи толстой кишки хорошо поддаются консервативной терапии. Губовидные чаще приходится оперировать в соответствии с приведенными выше принципами, т.е. или внебрюшинно или внутрибрюшинно.

Исход и прогноз зависят от многих факторов: причин вызвавших свищ, сопутствующей патологии, локализации свища, возраста и др.



## ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

*Г.Н.Гецадзе*

**Острый аппендицит** - неспецифическое инфекционное воспаление червеобразного отростка.

Аппендицит проявляется в любом возрасте, однако чаще в возрасте 10—30 лет, частота встречаемости у детей не более 1-3 %; болеют и мужчины, и женщины. Заболеваемость острым аппендицитом составляет 4—5 случаев на 1000 человек в год. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый аппендицит занимает первое место. Острый аппендицит — наиболее частая причина развития перитонита.

Первая операция по поводу аппендицита была произведена за несколько тысячелетий до нашей эры. У одной из египетских мумий эпохи XI династии фараонов в правой подвздошной области обнаружили рубец после разреза, посредством которого, по мнению современных специалистов, был, вероятно, вскрыт аппендикулярный гнойник. Первую достоверную аппендэктомию, выполнил в 1735 году в Лондоне королевский хирург, основатель госпиталя Святого Георгия **Claudius Amyand**. Он оперировал грыжу, осложнённую кишечным свищом у 11 - летнего мальчика. Во время операции выявлено, что источником свища является червеобразный отросток. Аппендикс был удалён, культя перевязана лигатурой. Произведена пластика грыжевых ворот. Больной поправился.

В 1884 году **Frederick Maxomед** в Англии и **Rudolf Kronlein** в Германии впервые произвели целенаправленную аппендэктомию при осложнённых формах острого аппендицита.

В 1886 г. **R. H. Fitz** (1843—1913 гг.) ввёл термин «аппендицит» и пришёл к выводу, что лучшее лечение аппендицита это удаление червеобразного отростка.

Клиническую картину описал в 1889 г. **Charles McBurney** (**Ч. МакБарни**), США — один из симптомов аппендицита и оперативный доступ к червеобразному отростку носит его имя.

В России первая операция удаления червеобразного отростка была сделана в 1888 г., провёл её врач **К. П. Домбровский** в Петропавловской больнице, затем — **А. А. Троянов** в Обуховской больнице Санкт-Петербурга. В 1894 году **П.И.Дьяконов** (Россия) впервые в мире произвёл аппендэктомию у ребёнка.

В 1983 году **Kurt Semm** (Курт Семм), Германия, впервые в мире произвёл полную лапароскопическую аппендэктомию с прошиванием брыжейки отростка и погружением культи в купол слепой кишки кисетным и Z - образными швами.

### Анатомо-физиологические особенности

В переводе с латыни «**appendix**» означает – «придаток». Червеобразный отросток отходит от заднемедиальной стенки слепой кишки на месте схождения трех лент продольных мышц (ленты Вальсальвы (Valsalva A.M. 1740)). Он имеет форму цилиндра длиной 6-12 см, диаметр от 6 - 8 мм, занимает различное положение по отношению к слепой кишке. Внутренний просвет нормального червеобразного отростка вмещает всего около 0.2 мл жидкости. Проекция основания червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области находится на границе средней и нижней трети линии, проведенной от пупка до передневерхней ости подвздошной кости – точка Mc.Burney.

Различают следующие основные положения червеобразного отростка 1) типичное, в правой подвздошной области, 2) медиальное, 3) ретроцекальное (позади слепой кишки); 4) ретроперитонеальное (забрюшинное); 5) высокое расположение – в правом подреберье; 6) латеральное - по наружному краю слепой кишки, 7) тазовое, когда он свободно свисает и находится в непосредственном контакте с органами малого таза; 8) левостороннее расположение встречается весьма редко (Рис. 78).

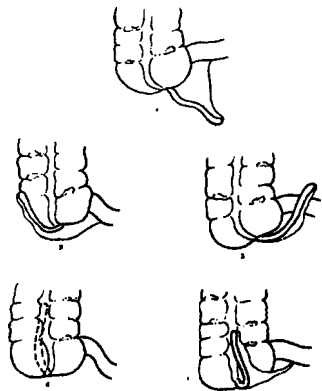


Рис. 78. Расположение червеобразного отростка

- 1 - в правой подвздошной области;  
2 – латеральное расположение; 3 - медиальное;  
4 – ретроцекальное; 5 – восходящее.

Червеобразный отросток покрыт брюшиной со всех сторон и имеет брыжеечку, благодаря которой обладает подвижностью. Стенка отростка состоит из 4 слоев и схожа со строением стенки слепой кишки: слизистый, подслизистый, мышечный (продольный и циркулярный) и серозный слои. Мышечная оболочка у основания отростка образует циркулярное утолщение - жом, сфинктер Робинсона. Слизистая оболочка у устья отростка образует 1-2 складки - клапан, или заслонка, Герлоха. Сам отросток, как известно, слепо заканчивается вершущкой. Эти обстоятельства могут

способствовать образованию эмпиемы - замкнутой полости с инфицированным содержимым.

В подслизистом слое расположены лимфатические скопления в виде фолликулов. Это позволяет назвать аппендикс «кишечной или брюшной миндалиной» (*“tonsilla appendicularis”*) (Sahli, 1895). Иногда сливающиеся друг с другом лимфатические фолликулы полностью окружают просвет: с возрастом их число уменьшается.

Известно активное участие червеобразного отростка в поддержании постоянства микрофлоры толстой кишки. Аппендикс служит подобием инкубатора для кишечной палочки, здесь постоянно живет и размножается этот один из основных представителей толстокишечной микрофлоры. Она поступает в толстую кишку, где выполняет многочисленные обязанности, в частности препятствует патологическому размножению других микроорганизмов, в том числе и болезнетворных. Кроме того, кишечная палочка принимает участие в выработке витаминов группы В.

Известно, что дисбактериозы, вызванные угнетением нормальной флоры, сопровождаются тяжелой В-витаминной недостаточностью. Кроме того, аппендикс выделяет секрет, обладающий антимикробным действием. В слизистой оболочке, иногда в поверхностном эпителии, размещены арентофильные клетки Кульчицкого, которые продуцируют гормонально - активный инкрет, участвующий в регуляции моторной деятельности, как отростка, так и всего кишечника. Известно, что многие лица после аппендэктомии склонны к запорам.

Главные лимфатические коллекторы червеобразного отростка - аппендикулярные и илеоцекальные лимфоузлы - связаны с лимфатическими системами многих других органов (слепой кишки, правой почки и околопочечной клетчатки, желудка и двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, внутренних половых органов). Эта связь может обусловить распространение патологического процесса в обоих направлениях.

Артериальное кровоснабжение червеобразного отростка осуществляет *a.appendicularis*, которая отходит от *a.ileocolica*, а последняя - от *a.mesenterica sup.* Аппендикулярную артерию считают артерией конечного типа. Кровоснабжение отростка имеет четкий сегментарный характер, т.е. длительный спазм или закупорка одной веточки аппендикулярной артерии провоцирует адекватную зону ишемии стенки отростка, что тоже может быть причиной возникновения воспалительного процесса.

Отток крови осуществляется по одноименной вене *v.appendicularis* через *v. mesenterica sup* в систему *v.portae*. Это может вызвать распространение воспалительного процесса по последней до печени (пилефлебит, солитарные и множественные абсцессы печени).

Нервы червеобразного отростка имеют в своем составе волокна как симпатичные, так и парасимпатические и выходят из солнечного, верхнебрыжеечного и крестцового сплетений. Как и в других отделах кишечника, они образуют два основных сплетения: мышечное (ауербаховское) и подслизистое (мейснеровское). В отличие от других отделов кишечника, количество нервных элементов на единицу поверхности отростка примерно втрое больше. На долю отростка длиной 8-15 сантиметров приходится столько нервных элементов, сколько на тонкую и толстую кишки, вместе взятые, что обуславливает субъективное восприятия отдельными лицами проявление воспалительного процесса в отростке. Первичную локализацию болей в эпигастральной области из-за раздражения чревного сплетения, характер распространения боли, проявления диспепсического синдрома т.д.

Считается, что аппендикс - это не рудимент, а орган, приобретенный на более поздних этапах эволюционного развития.

**Илеоцекальный угол (Рис.79)** - конечный отдел подвздошной кишки, слепая кишка с червеобразным отростком, начало восходящей кишки - проецируется на переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области.



Рис. 79. Илеоцекальный угол.

- 1 — recessus ileocaecalis superior;
- 2 — ileum;
- 3 — recessus ileocaecalis inferior;
- 4 — мочеточник;
- 5 — брыжейка червеобразного отростка;
- 6 — червеобразный отросток;
- 7 — fossa caecalis;
- 8 — fossa retrocaecalis;
- 9 — слепая кишка.

В илеоцекальной области имеются складки и связки брюшины:

- подвздошно – ободочная связка. Постоянная. Направляется от терминального отдела подвздошной кишки к медиальной поверхности восходящей ободочной кишки, разграничивает правый брыжеечный синус от верхнего илеоцекального углубления.

- аппендикояичниковая связка Кладо (M.Clado, 1892). Непостоянная. Идёт от основания аппендикса к правой широкой связке матки. В ней проходят сосуды, соединяющие артерию аппендикса с правой яичниковой артерией, - анастомоз Яриша (A.Jarisch, 1902). Именно по этой связке может распространяться инфекция как от аппендикса к яичнику, так и наоборот. Уточнить источник инфекции и поставить правильный диагноз поможет гистологическое исследование (при первичном оофорите изменения в отростке будут начинаться с серозного слоя). Имеются карманы брюшины в области слепой кишки, что может являться причиной возникновения внутренних грыж.

Кровоснабжение брюшной стенки в области илеоцекального угла осуществляется за счет поверхностных и глубоких (aa. epigastrica inf, circumflexa ilei profunda) сосудов.

Лимфоотток происходит в паховые лимфатические узлы поверхностно, а в межреберные, поясничные, подвздошные - глубоко.

В связи с иннервацией брюшной стенки в подвздошной области за счет нижних межреберных, поясничных, подвздошно-подбрюшинного и подвздошно-пахового нервов возможно появление напряжения брюшных мышц не только как признаков воспалительного процесса в брюшной полости, а и в результате базального плеврита, нижнедолевой пневмонии, заболеваний позвоночника, заболеваний центральной и периферической нервной системы.

### ***Воспалительные заболевания червеобразного отростка***

На долю воспаления червеобразного отростка приходится до 60% всех случаев острой хирургической патологии брюшной полости. В настоящее время острый аппендицит начинает уступать первое место острому холециститу. Это следствие более осторожного отношения хирургов к диагнозу "острый аппендицит", снижения числа удаленных мало измененных червеобразных отростков. Частота острого аппендицита не одинакова в разных возрастных группах. Чаще эта патология встречается у лиц молодого и среднего возраста. Лица старческого возраста, в связи с инволюцией лимфоидного аппарата, заболевают острым аппендицитом реже. Женщины болеют острым аппендицитом в полтора-два раза чаще, чем мужчины.

**Этиология.** Наиболее распространенными гипотезами возник-

новения острого аппендицита являются инфекционная Ашоффа, застоя и закрытых полостей Дьелафуа, глистной инвазии Рейндорфа, ангионевротическая Риккера. "миндалины брюшной полости" Г.А. Давыдовского, нервно-сосудистая, аллергическая.

По мнению Ашоффа, процесс в отростке начинается в одной из крипт слизистой оболочки с первичного аффекта, имеющего форму клина с основанием, обращенным в сторону серозной оболочки. На вершине клина, на слизистой оболочке, обнаруживается незначительная эрозия. В пределах клиновидного очага ткань пронизана лейкоцитами, иногда с примесью эритроцитов. Затем воспалительный процесс распространяется в стороны, возникает флегмона отростка. В дальнейшем образуется некроз и гангрена, что может привести к перфорации отростка. Предрасполагающей причиной острого аппендицита является застой в просвете отростка кишечного содержимого.

**Нервно-сосудистая гипотеза** возникновения острого аппендицита предполагает, что некроз и гангрена отростка развиваются из-за расстройства кровообращения, в зависимости от раздражения нервной системы, регулирующей нормальный кровоток. В начале заболевания боли начинаются в мезогастррии или в подложечной области, что указывает на первоначальные функциональные изменения в центрах симпатической иннервации живота, в результате чего возникает последующий процесс и в отростке.

На сегодня большинство хирургов считает, что острый аппендицит - неспецифическое инфекционное воспаление червеобразного отростка, возникающий на фоне измененной общей и местной реактивности организма, что приводит к нарушению кровоснабжения (ишемии) соответствующих зон или всего отростка в ответ на нервно-регуляторные реакции.

Всё перечисленное может быть проявлением **аллергической реакции** на мясную пищу. В восточных странах, где преобладает растительная пища, острый аппендицит встречается достоверно реже, чем в развитых странах. При достижении критической массы аллергена в организме, реакция проявляется отеком тканей желудочно-кишечного тракта, особенно в местах большей концентрации лимфоидной ткани. Отек заслонки Герлоха вызывает блокаду оттока содержимого отростка, что вызывает резкое увеличение внутрипросветного давления. Вследствие сдавления слизистой, происходит её ишемия и некроз. Это приводит к распространению микроорганизмов и деструктивным изменениям.

### Классификация

Наиболее известна классификация В.И. Колесова (1959):

- Аппендикулярная колика.
- Простой (катаральный, поверхностный) аппендицит.
- Деструктивный аппендицит: флегмонозный; гангренозный; перфоративный.
- Осложненный аппендицит (аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс, гнойный перитонит, пилефлебит, сепсис и другие осложнения).

### Клиника

Клиническая картина острого аппендицита характеризуется большим разнообразием, что связано не только с формой заболевания, но и с особенностями локализации червеобразного отростка, наличием или отсутствием осложнений, реактивностью организма больного. Именно поэтому некоторые авторы называют острый аппендицит «хамелеоном» или «обезьяной» брюшной полости.

Несмотря на значительные достижения в области инструментальной диагностики и большое количество сложных лабораторных тестов, острый аппендицит диагностируется на основании клинических симптомов.

**Сбор анамнеза.** Потеря аппетита (**анорексия**), предшествующая возникновению болей (у 95% пациентов), является первым характерным признаком острых заболеваний живота. Сами пациенты обычно не указывают на потерю аппетита и нередко не обращают на этот симптом внимания.

**Боли в животе** являются главным симптомом острого аппендицита и, как правило, являются причиной обращения к врачу. Необходимо в деталях уточнить характер и начало болей. Как правило, при остром аппендиците дискомфорт медленно прогрессирует в виде диффузных, постоянных болей в эпигастральной области или вокруг пупка (эпигастральная фаза). Через некоторое время (от 4-6 до 24-48 ч) боли перемещаются в правую подвздошную область (**симптом Кохера**). Раздражение висцеральных афферентных волокон при воспалении или растяжении стенок аппендикса вызывают плохо локализованную или диффузную боль (**висцеральную**) в средних отделах живота. Боль постоянная, умеренная по интенсивности. При вовлечении в процесс париетальной брюшины, которая иннервируется спинномозговыми нервами, боль локализуется в правой подвздошной области (**соматическая боль**).

Наличие симптома Кохера почти всегда свидетельствует о дест-

руктивным воспалении червеобразного отростка, реже он бывает положительным при катаральном аппендиците.

При ретроцекальном или забрюшинном расположении отростка соматическая боль локализуется в правой поясничной области. При длинном ретроцекально расположенном червеобразном отростке могут возникать боли в правом подреберье, в связи, с чем можно поставить ошибочный диагноз острого холецистита. При тазовом расположении боли беспокоят в паховой области, над лоном или даже в левых отделах живота и выражены слабее

Боль в правой подвздошной области усиливается при глубоком дыхании, кашле (симптом Кушницера), движениях в тазобедренном суставе, ходьбе, поворотах, сотрясении тела. Интенсивность боли не отражает степень деструкции отростка. Значительное уменьшение интенсивности боли может быть проявлением некроза отростка, как и внезапное резкое усиление постоянных болей часто обусловлено перфорацией отростка.

При ходьбе пациенты, с острым аппендицитом слегка наклоняются вперёд и вправо, подтягивают правую ногу, чтобы уменьшить болевой синдром.

Как правило, люди, обратившиеся в отделение неотложной помощи с жалобами на боли в животе, должны быть госпитализированы. В первую очередь следует исключить острый аппендицит.

Диспептические явления (анорексия, тошнота, рвота, сухость во рту) возникают сразу за болью, редко ей предшествуют. Воспаленный отросток, в зависимости от локализации, может вызывать задержку стула, дисурические расстройства, у детей понос.

Общее состояние в начале заболевания удовлетворительное и ухудшается при прогрессировании воспаления. Развиваются общая слабость, разбитость, недомогание. Повышается температура тела до 37,5-38°C. Разница между ректальной и кожной температурой более 1°C говорит о воспалительном процессе в брюшной полости. При развитии гнойных осложнений температура может носить гектический характер.

### **Осмотр**

Обращает внимание озабоченность, страдания на лице пациента до, во время и после пальпации, а также при перемене положения тела.

При осмотре живота обращают внимание на положение предпочитаемое пациентом, наличие рубцов на передней брюшной стенке, их локализацию. Можно выявить отставание правой половины живота при дыхании.

При объективном исследовании язык обложен беловатым налётом, вначале влажный, а с развитием перитонита становится сухим.



**Перкуссия живота.** в т.ч. прямая (симптом Менделя), является шадающим способом выявления раздражения брюшины, который не доставляет дискомфорта пациентам. Перкуссию, как и пальпацию живота следует начинать как можно дальше от области наиболее сильных болей. При этом определяется место наибольшей болезненности. Непосредственная перкуссия живота в точке МакБарни(McBurney) является более надёжным и менее беспокоящим пациентов способом определения симптомов раздражения брюшины, чем резкое отнятие руки от передней брюшной стенки при глубокой пальпации живота.

### **Пальпация**

При нежной поверхностной пальпации можно определить напряжение мышц передней брюшной стенки (*defense musculaire*) в правой подвздошной области. Рекомендуется проводить пальпацию ладонью с вытянутыми пальцами и медленно надавливать поочередно на каждую область передней брюшной стенки.

Локальная болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области наиболее достоверные признаки острого аппендицита.

### **Аускультация**

При остром аппендиците перистальтика, как правило, никогда не бывает усилена, как при гастроэнтеритах или кишечной непроходимости. При перфорации червеобразного отростка и распространённом перитоните перистальтика кишки отсутствует.

### **Другие симптомы:**

- *симптом Менделя* – усиление болезненности в зоне воспаления при легком поколачивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке;
- *симптом Ровсинга*(Rovsing N. Thorkild (1862—1927), датский хирург) - левой рукой надавливают на брюшную стенку в левой подвздошной области, соответственно расположению нисходящей части толстой кишки; не отнимая придавливающей руки, правой рукой производят короткий толчок через переднюю брюшную стенку на вышележащий отрезок толстой кишки. При аппендиците боль возникает в правой подвздошной области. Механизм возникновения симптома можно объяснить распространением сотрясения по париетальной брюшине и раздражением её воспалённой области, смещением внутренних органов (кишечника) вместе с воспалённым отростком;
- *симптом Ситковского* - усиление боли в правой подвздошной области при повороте больного со спины на левый бок, что приводит к натяже-

нию воспаленной брыжейки червеобразного отростка;

- *симптом Бартомье - Михельсона* - появление или усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку. Смещается кишечник влево и илеоцекальный угол становится более доступным, особенно у беременных. Симптом следует проводить деликатно и не навязывать больному усиление болей при пальпации;
- *симптом Михельсона* - признак острого аппендицита у беременных: усиление боли в правой половине живота в положении больной на правом боку (вследствие давления маткой на воспаленный очаг);
- *симптом Воскресенского (рубашки)*: левой рукой врач натягивает рубашку за нижний край. Кончики 2-3-4 пальцев правой руки устанавливаются в области мечевидного отростка и во время вдоха больного (при расслабленной брюшной стенке) начинают быстро скользить с умеренным давлением на живот к правой подвздошной области. В момент скольжения пальцев больной отмечает резкое усиление болей в правой подвздошной области. Слева боль отсутствует;
- *симптом Щеткина - Блюмберга* - усиление боли после постепенного нажатия на переднюю брюшную стенку и резком отнятии кисти;
- *симптом Яуре - Розанова* - появление болезненности при надавливании пальцем в правом петитовом треугольнике, характерен для ретроцекального расположения отростка;
- *симптом Габая* – идентичен симптому Щёткина - Блюмберга в правом петитовом треугольнике;
- *симптом Промтова* – (дифференциально – диагностический признак острого аднексита и аппендицита). Симптом положительный, когда появляется резкая болезненность матки при отодвигании её шейки кверху пальцами, введенными во влагалище. Наблюдается при аднексите;
- *симптом Коупа* – болезненное напряжение внутренней запирательной мышцы: в положении больной лежа на спине сгибают правую ногу в колене и ротируют бедро кнаружи. При этом больная ощущает боль в глубине таза справа.

**Пальцевое исследование прямой кишки** необходимо выполнять у всех больных с острыми болями в животе. При тазовом расположении червеобразного отростка, во время пальцевого исследования прямой кишки в области кармана Дугласа(Douglas) определяется выраженная болезненность.

### **Клинические проявления атипичных форм**

**Эмпиема червеобразного отростка** встречается в 1-2 % случаев острого аппендицита. Эта форма заболевания, хотя морфологически и стоит ближе всего к флегмонозному аппендициту, в клиническом отношении имеет существенные от него отличия. При эмпиеме червеобразного отростка боли в животе начинаются непосредственно в правой подвздошной области. Эти боли тупые, медленно прогрессируют, достигают максимума лишь к 3-5 дню заболевания, нередко принимают пульсирующий характер, наблюдается однократная или двукратная рвота.

Общее состояние больного в первый период заболевания страдает мало, температура тела нормальная или незначительно повышена, но на фоне пульсирующих болей появляется озноб с повышением температуры до 38-39°C.

При объективном исследовании даже в поздних стадиях заболевания могут отсутствовать симптомы раздражения брюшины. Симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона чаще всего положительные. При глубокой пальпации правой подвздошной области выявляют значительную болезненность; у худощавых людей иногда удается прощупать резко утолщенный, болезненный червеобразный отросток, необходимо исключить терминальный илеит). Эмпиему червеобразного отростка удается обнаружить при УЗИ брюшной полости.

**Ретроцекальный острый аппендицит.** Частота расположения червеобразного отростка позади слепой кишки, в среднем составляет 5-7 %. Расположенный ретроцекально червеобразный отросток, как правило, тесно прилежит к задней стенке слепой кишки, имеет короткую брыжеечку.

В 2 % случаев червеобразный отросток полностью располагается забрюшинно. В то же время находящийся позади слепой кишки отросток может тесно прилежать к мочеточнику, правой почке, поясничным мышцам, что обуславливает известные особенности клинических проявлений.

Ретроцекальный аппендицит также начинается с болей в эпигастриальной области или по всему животу, которые в последующем локализуются в области правого бокового канала или в поясничной области. Тошнота и рвота наблюдаются несколько реже, чем при типичном положении червеобразного отростка. Нередко при близком соседстве с почкой или мочеточником, могут возникать дизурические расстройства и соответственные изменения в анализе мочи.

Даже при деструкции отростка не всегда удается выявить типич-

ные симптомы аппендицита, за исключением болезненности в области правого бокового канала или несколько выше гребня подвздошной кости. Симптомы раздражения брюшины в этом случае также не выражены. При исследовании поясничной области нередко удается выявить напряжение мышц в треугольнике Пти (пространство, ограниченное широчайшей мышцей спины, боковыми мышцами живота и подвздошной костью).

Ретроцекальный аппендицит часто заканчивается деструкцией отростка. К этому ведут отсутствие мощных брюшинных образований, близость забрюшинной клетчатки, плохое опорожнение червеобразного отростка вследствие изгибов и деформаций, худшие условия кровоснабжения из-за укороченной и нередко деформированной брыжеечки. В связи с этим диагностика не всегда своевременна.

**Тазово-расположенный острый аппендицит.** Низкое (тазовое) расположение червеобразного отростка встречается у 16 % мужчин и у 30 % женщин (т. е. у женщин почти в 2 раза чаще, чем у мужчин). Этот факт, а также нередко встречающиеся у женщин воспалительные заболевания гениталий создают известные трудности в распознавании тазового аппендицита. Начало заболевания и в этом случае чаще всего типично: боли начинаются в эпигастральной области или по всему животу, а спустя несколько часов локализуются над лобком, либо над паховой связкой справа. Тошнота и рвота не характерны, но в связи с близостью прямой кишки и мочевого пузыря, нередко возникает частые позывы на стул и дизурические расстройства.

При тазовом аппендиците вследствие особенностей иннервации малого таза наблюдается напряжение мышц брюшной стенки и другие симптомы раздражения брюшины. Симптомы Ровсинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона также нехарактерны.

При подозрении на тазовый аппендицит исключительную ценность приобретают вагинальное и ректальное исследования.

Температурная, лейкоцитарная реакция, как и болевой синдром при тазовом аппендиците выражены слабее, чем при обычной локализации червеобразного отростка.

Иногда у лиц преклонного возраста, в результате нарушения кровотока по артерии червеобразного отростка вследствие атеросклероза или тромбоза, развивается так называемый **первично-гангренозный аппендицит**. Клиника отличается от обычного гангренозного аппендицита. Начало характеризуется резкими болями, возникающими в правой подвздошной области вследствие инфаркта червеобразного отростка. Острые боли вскоре стихают, что обусловлено быстрой гибелью нервных окончаний в лишенном кровоснабжения органе. Быстро появляются

симптомы раздражения брюшины, значительно повышается температура тела и возрастает лейкоцитоз. Подвергшийся тотальному некрозу червеобразный отросток может полностью отторгнуться от слепой кишки (так называемая самоампутация отростка)

**Подпеченочный острый аппендицит.** Болезненность в области правого подреберья, наличие здесь же напряжения мышц и других симптомов раздражения брюшины, скорее всего, напоминают острый холецистит. Между тем, типичный для приступа острого аппендицита анамнез, отсутствие характерной для острого холецистита иррадиации, миграция болей при пальпации больного в сидячем, УЗИ органов брюшной полости.

**Левосторонний острый аппендицит.** Еще реже в клинической практике встречается так называемый левосторонний аппендицит. Он наблюдается либо при обратном расположении внутренних органов (*situs viscerum inversus*), либо в случае мобильной слепой кишки, имеющей брыжейку. Все типичные для аппендицита симптомы наблюдаются в левой подвздошной области. Показано лапароскопическое исследование органов брюшной полости.

#### **Лабораторные методы исследования**

В крови отмечаются изменения воспалительного характера (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево). Лейкоцитоз характерен для всех стадий острого аппендицита. В диагностике острого аппендицита лейкоцитоз не имеет самостоятельного значения, поскольку он наблюдается и при других заболеваниях воспалительного характера. При бурном развитии деструктивно-воспалительного процесса общее число лейкоцитов может быть снижено или в норме, в то время как в формуле белой крови преобладают молодые формы нейтрофилов - «лейкоцитоз потребления».

#### **Ультразвуковая диагностика острого аппендицита**

К прямым признакам острого аппендицита относится непосредственная визуализация измененного патологическим процессом аппендикса. В сагиттальном срезе на эхограммах измененный червеобразный отросток выглядит как удлинённой формы эхонегативное образование с плотными стенками, внутренний диаметр которого 0,8 - 1,5 см.

В поперечном срезе аппендикс имеет характерный симптом «мишени» (наличие жидкости между слоями червеобразного отростка). В некоторых случаях в основании червеобразного отростка можно визуализировать каловый камень.

К косвенным ультразвуковым признакам острого аппендицита относятся визуализируемый в правой подвздошной области

конгломерат эхогенных тканей без четких границ со “смазанной” структурой. Данная ультразвуковая картина соответствует измененному червеобразному отростку с вовлеченным в воспалительный процесс большим сальником, брыжеечной оторостка на фоне вялоперистальтирующих петель кишечника (“рыхлый” воспалительный инфильтрат). Нередко выявляется незначительное равномерное утолщение стенок купола слепой кишки и терминального отдела тонкой кишки, увеличение их диаметра. Выраженную изолированную пневматизацию восходящего отдела толстой кишки также относят к данной группе эхосимптомов.

Ценным косвенным признаком острого аппендицита является наличие жидкости в правой подвздошной ямке и полости малого таза, что свидетельствует о развитии местного перитонита.

УЗИ информативно при осложнениях аппендицита и образовании инфильтрата, абсцесса.

**Диагностическая лапароскопия** показана во всех случаях, когда существует подозрение на острый аппендицит, но не представляется возможным исключить альтернативную патологию.

Ключевым моментом исследования у больных с подозрением на острый аппендицит является визуализация последнего. После панорамного осмотра брюшной полости больного переводят в положение Тренделенбурга с наклоном операционного стола влево. При этом происходит смещение петель кишечника, прикрывающих отросток, вверх и медиально. Это положение является стандартным для поиска червеобразного отростка и в подавляющем большинстве случаев такое пассивное перемещение органов оказывается достаточным для его визуализации.

Лапароскопические признаки острого аппендицита можно разделить на прямые и непрямые (косвенные).

К **прямым признакам** относятся видимые изменения червеобразного отростка – ригидность, гиперемия серозного покрова с геморагиями, наложения фибрина, инфильтрация брыжеечки.

**Непрямые признаки** – наличие мутного выпота в брюшной полости, преимущественно в правой подвздошной области, гиперемия париетальной брюшины в правой подвздошной области, гиперемия и инфильтрация стенки купола слепой кишки; локальный отек забрюшинной клетчатки по латеральному каналу, наложения фибрина на париетальной брюшине в зоне переходной складки справа. Последнее характерно для ретроперитонеально или ретроцекально расположенного отростка.

Если отросток окружен спайками, то там наблюдаются такие же изменения, как и в париетальной брюшине. На основании косвенных признаков можно диагностировать острый аппендицит в тех случаях, когда визуализировать червеобразный отросток не удастся.

Лапароскопия является высокоинформативным исследованием, достоверность — 93 - 99%.

**Противопоказанием к диагностической лапароскопии кроме общезвестных является аппендикулярный абсцесс.**

### **Особенности заболевания у детей, беременных, больных пожилого и старческого возраста, у ВИЧ-инфицированных**

Острый аппендицит у детей может возникнуть в любом возрасте, и даже у новорожденных. Но встречается редко в связи с тем, что аппендикс до 7-летнего возраста имеет воронкообразную форму и недоразвитый лимфоидный аппарат.

У детей 3-4 летнего возраста острый аппендицит начинается с общих явлений (беспокойство, нарушение сна, высокая температура, частая рвота, жидкий стул, иногда со слизью). Боль в правой подвздошной области в этом возрасте не локализована. Боли часто наблюдают в мезогастрии. Дети становятся пассивными, в постели принимают вынужденное положение (лежат на правом боку с приведенными бедрами к животу). Выражение страдания на лице не соответствует возрасту.

При объективном исследовании ориентируются на такие симптомы, как место наибольшей болезненности, пассивное (на высоте вдоха) напряжение мышц внизу живота справа, положительный симптом Щеткина - Блюмберга. Ребенка при осмотре нельзя беспокоить, при этом нередко используется медикаментозный сон (в прямую кишку, в зависимости от возраста, вводится 10-25 мл 3% раствора хлоралгидрата). Осмотр в покое позволяет выявить попытку оттолкнуть руку хирурга (симптом «правой ручки и правой ножки»).

Характерно быстрое развитие деструкции в червеобразном отростке и раннее наступление осложнений (чаще распространенного перитонита) вследствие недоразвития сальника и недостаточного ограничения воспалительного процесса.

Дифференциальную диагностику часто приходится проводить с глистной интоксикацией, острым мезаденитом, гематогенным пневмококковым перитонитом, капилляротоксикозом, инвагинацией.

Особенности обезболивания, операции, медикаментозного обеспечения (дозировка лекарственных веществ зависит от веса, возраста ребенка), необходимо крайне бережное отношение к тканям вовремя операции, ранняя двигательная активность ребенка, рацио-

нальное питание, тесный контакт с педиатром, присутствие матери.

У беременных частота острого аппендицита колеблется от 0,38 до 1,41 на 1000 беременных. Диагноз острого аппендицита у беременных поставить довольно сложно, особенно в III триместре беременности.

Главные трудности состоят в том, что анорексия, тошнота, рвота и неясные боли в животе часто отмечаются во время беременности. Пальпацию живота выполнять также значительно труднее вследствие увеличения матки. Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины выражены слабее. У беременных слепая кишка и червеобразный отросток смещены увеличенной маткой.

При увеличении матки происходит вращение червеобразного отростка против часовой стрелки со смещением его верхушки в головном направлении. В результате этого локализация максимальной болезненности, выявляемой при пальпации живота, также меняется в зависимости от срока беременности. Кроме того, при беременности большой сальник не может сместиться в правую подвздошную область, ограничивая воспалительный процесс, что приводит к более высокой частоте развития диффузного перитонита. Во время объективного обследования беременной с болями в животе рекомендуется выполнить следующий прием. Пациентку просят повернуться на левый бок. Если боли при этом мигрируют, то, вероятнее всего, причина их возникновения находится в матке. Если же боли сохраняются в правой подвздошной области, то, вероятнее всего, это острый аппендицит. Положительные симптомы Ситковского, Михельсона, Бартомье — Михельсона.

Лабораторные данные не играют большой роли при дифференциальной диагностике, поскольку умеренный лейкоцитоз, который характерен для острого аппендицита, встречается и при нормально протекающей беременности. Однако сдвиг лейкоцитарной формулы влево для нормальной беременности не характерен.

Лучшим правилом при подозрении на острый аппендицит у беременных является стандартный подход. Перитонит приводит к увеличению частоты потери плода, которая, по данным разных авторов, колеблется от 35 до 70%. Считают, что в поздние сроки беременности лучше расширить показания к аппендэктомии, чем ждать признаков перитонита. При распространенном перитоните показана лапаротомия и, как минимум, кесарево сечение.

Острый аппендицит у пожилых людей встречается реже. Высокие цифры смертности от острого аппендицита у стариков, как правило, связаны с сопутствующей тяжелой сердечной патологией и поздней постановкой диагноза. В пожилом и старческом возрасте пре-



обладают деструктивные формы острого аппендицита. Иногда нелегко выяснить многие детали анамнеза заболевания. Нередко пациенты относят свои симптомы к какому-либо хроническому заболеванию.

У пожилых людей может быть слабо выражен болевой синдром в связи с тазовым расположением отростка. В таких ситуациях большую помощь в постановке правильного диагноза могут оказать ректальное исследование, УЗИ, лапароскопия, ирригоскопия.

### **Острый аппендицит у ВИЧ-инфицированных (М.И.Кузин. 2002)**

Причиной острого аппендицита у ВИЧ-инфицированных является или оппортунистическая инфекция (цитомегаловирус, микобактерии туберкулеза, пневмококки, криптоспоридии), или окклюзия отростка опухолью, характерной для СПИДа (саркома Капоши, неходжкинская лимфома). Существенных особенностей клинической картины аппендицита при вирусоносительстве (I и II стадия болезни) нет, они появляются на стадиях вторичных заболеваний (III) и собственно СПИДа (IV), когда наблюдается выраженный дефицит массы тела, низкий уровень сывороточных белков. При фоновой цитомегаловирусной инфекции приступу острой боли в животе может предшествовать длительная, упорная ноющая хроническая боль в правой подвздошной области.

Развертывание локальной картины острого аппендицита, как правило, не сопровождается лейкоцитозом. Значительно чаще, чем в популяции, обнаруживают гангренозный и перфоративный аппендицит, периаппендикулярный абсцесс. Под маской острого аппендицита у этой категории больных часто встречаются вирусный мезаденит и туберкулезный абсцесс. В диагностике заболевания и его осложнений показаны УЗИ, компьютерная томография, диагностическая лапароскопия. Послеоперационный период характеризуется длительной лихорадкой, лейкопенией с абсолютной лимфопенией.

### **Дифференциальный диагноз**

Острый аппендицит приходится дифференцировать как от всех острых заболеваний органов брюшной полости, забрюшинного пространства, так и от экстраабдоминальной патологии.

Чаще всего приходится дифференцировать острый аппендицит от острого гастроэнтерита, панкреатита, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острого холецистита, мезоаденита, острой кишечной непроходимости, урологических и гинекологических заболеваний, терминального илеита (болезни Крона), дивертикулита Меккеля и др.

Наиболее надежный принцип диффдиагностики — по симптомам, основой служит подробный анализ болевого синдрома.

**Перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки** имеет характерную клинику. Наличие классической триады (язвенный анамнез, кинжальная боль в эпигастральной области, «доскообразный» живот), как правило, в первой стадии заболевания, позволяет сразу же установить точный диагноз. Кроме того, при прободении язвы очень-очень редко бывает рвота и часто выявляется исчезновение печеночной тупости — **симптом Спигарного**, патогномичный для прободения полого органа.

Диагностические сомнения возникают в стадии мнимого благополучия, в случаях прикрытой перфорации язвы, **когда содержимое желудка и появившийся выпот постепенно опускаются в правую подвздошную ямку**. Возможен мнимый симптом Кохера. Боли стихают в эпигастральной области после прикрытия прободения и, более выражены в правой подвздошной области, где может определяться мышечное напряжение и такие симптомы раздражения брюшины как Щеткина-Блюмберга, Менделя, Воскресенского, Раздольского и др. **Поэтому чрезвычайно важное значение приобретает анализ болевого синдрома и анамнеза заболевания: длительно существующий желудочный дискомфорт или прямые указания на язвенную болезнь, начало острого заболевания с очень резких болей в эпигастральной области, отсутствие рвоты свидетельствуют не в пользу острого аппендицита. Сомнения могут быть разрешены при рентгенологическом выявлении свободного газа в брюшной полости или ФГДС.**

К сожалению, иногда не удается избежать диагностической ошибки и хорошо известна поговорка - «рубец в правой подвздошной области — визитная карточка язвенного больного»

**Острый холецистит** начинается с острых болей в правом подреберье с типичной иррадиацией вверх, в правое плечо и лопатку. Эта начальная стадия острого холецистита сопровождается нередко многократной рвотой с примесью желчи. Известно, что подобные приступы болей наблюдались ранее, и были связаны с нарушением режима питания - приемом большого количества жирной пищи, копченостей, алкоголя. Иногда в анамнезе удается установить наличие преходящей желтухи, возникавшей вскоре после приступа болей.

При исследовании живота, в случае высокого положения червеобразного отростка, максимальная болезненность и напряжение мышц локализуются в латеральных отделах правого подреберья, в то время как при холецистите эти признаки выявляются более медиально. Температура тела при остром холецистите значительно выше, чем при остром аппендиците во всех стадиях заболевания, хотя в целом деструктивный процесс при остром холецистите развивается более мед-

ленно, чем при аппендиците. Существенной разницы в динамике лейкоцитоза и в том, и в другом случае не имеется.

При ультразвуковом исследовании удается визуализировать желчный пузырь, обнаружить типичные для его воспаления признаки (увеличение объема пузыря более 80 мл, толщины его стенок более 3 мм, слоистость стенок и т.д.).

**Острый панкреатит** в отличие от острого аппендицита начинается с резких, очень сильных болей чаще опоясывающего характера, в верхних отделах живота. Боли нередко иррадируют в спину и сопровождаются многократной рвотой желчью, не приносящей облегчения. В начальной стадии острого панкреатита больные ведут себя беспокойно, затем по мере нарастания интоксикации они становятся вялыми, адинамичными; при бурно прогрессирующем заболевании может наблюдаться коллапс. Кожный покров бледный, иногда с некоторым акроцианозом, пульс значительно учащен, в то время как температура в начале заболевания остается нормальной.

В правой подвздошной области болезненность появляется позже, по мере распространения выпота и инфильтрата по правому боковому каналу.

При дифференциальной диагностике помогает, УЗИ брюшной полости, содержание амилазы в крови и моче.

**Острый гастроэнтерит** начинается с довольно сильных схваткообразных болей в верхних и средних отделах живота. Почти одновременно с болями возникает многократная рвота вначале съеденной пищей, а затем и желчью. При значительном поражении слизистой оболочки желудка может наблюдаться рвота с примесью свежей крови. Спустя несколько часов, на фоне схваткообразных болей нередко появляется частый жидкий стул. При расспросе больного почти всегда удается выявить провоцирующий фактор в виде нарушения диеты. Обычно больные указывают на прием недоброкачественной пищи.

При объективном исследовании живота обращает на себя внимание отсутствие мышечного напряжения, локальной болезненности, симптомов раздражения брюшины. При аускультации живота выслушивается усиленная перистальтика. Пальцевое ректальное исследование выявляет наличие жидкого кала с примесью слизи, отсутствие нависания и болезненности передней стенки прямой кишки. Лейкоцитоз возрастает умеренно, палочкоядерный сдвиг отсутствует или выражен незначительно.

**Иерсиниоз.** Инфицирование микроорганизмами *Yersinia enterocolitica* или *Yersinia pseudotuberculosis* нередко проявляется болями в животе, которые сходны с болями при остром аппендиците.

Возбудители оседают на слизистой оболочке преимущественно терминальных отделов подвздошной кишки. Нередко иерсиниоз является причиной возникновения мезаденита. Лихорадка и боли в животе у пациентов с иерсиниозом выражены менее локально, чем при остром аппендиците. Иерсиниоз проявляется клиническими синдромами, например илеитом, колитом и острым артритом. У многих пациентов развиваются различные постинфекционные осложнения, такие, как узловатая эритема, увеиты или артриты. У части пациентов *Yersinia* может быть причиной воспаления червеобразного отростка. Провести дифференциальную диагностику иерсиниоза и острого аппендицита помогает лапароскопия.

**Воспаление Меккелева дивертикула** характеризуется симптомами, напоминающими клиническую картину острого аппендицита кроме симптома илеуса. К признакам, позволяющим до операции заподозрить воспаление Меккелева дивертикула, относятся более медиальная и более высокая локализация болей в животе. Если во время операции обнаруживается неизмененный червеобразный отросток, то хирург должен осмотреть дистальные отделы подвздошной кишки, где выявляется патологический очаг.

**Инвагинация** у взрослых встречается достаточно редко, зато у детей она часто является причиной болей в животе. Инвагинация чаще всего возникает у детей в возрасте до 2 лет, когда острый аппендицит встречается достаточно редко. Боли при инвагинации обычно интенсивные и носят схваткообразный характер. На высоте приступа отмечаются повышенная раздражительность, рвота, между приступами болей дети ведут себя спокойно. Инвагинат часто обнаруживают при пальпации.

В прямой кишке обнаруживали кровь, а иногда и инвагинированную кишку. Помогает УЗИ. При инвагинации кишки на обзорных рентгенограммах живота выявляются признаки кишечной непроходимости.

**Регионарный энтерит (болезнь Крона [Crohn]).** Часто при сборе анамнеза можно выяснить, что у пациентов или их родственников раньше имели место эпизоды регионарного энтерита. Боли и клинические симптомы при болезни Крона нередко очень похожи на клиническую картину острого аппендицита, за исключением диареи, которая часто наблюдается при болезни Крона и не характерна для острого аппендицита. Помогает лапароскопия. При обнаружении болезни Крона удалять червеобразный отросток не следует, хотя после аппендэктомии язвенный колит и болезнь Крона встречается реже, чем в популяции.

Нередко выявляется поражение кожи в области ануса и про-

межности (отеки, множественные трещины, язвы, рецидивирующие абсцессы, свищи). Внекишечными проявлениями болезни являются артриты, ириты, узловатая эритема.

**Мезентериальный лимфаденит** (воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки) иногда дает клиническую картину, сходную с острым аппендицитом. Наблюдают у детей и лиц молодого возраста. Характерна высокая температура тела, указания на перенесенное недавно острое респираторное заболевание. В отличие от острого аппендицита при пальпации живота выявляют болезненность по ходу проекции прикрепления корня брыжейки тонкой кишки (**симптом Штернберга**).

**Острый мезентериальный тромбоз** (учитывается возраст, сосудистый анамнез). Первым симптомом тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов является интенсивная боль. Локализация болей зависит от уровня поражения брыжеечных сосудов. Боли чаще всего постоянные, имеют прогрессирующий характер. В ишемической стадии боли приобретают схваткообразный характер, перистальтика усилена, затем наступает динамическая кишечная непроходимость, перитонит.

Тошнота и рвота встречается более чем у 50% больных, жидкий стул, иногда с примесью крови или вздутие живота, отсутствие перистальтики, задержка стула. Верификация возможна на основании результатов УЗИ, лапароскопии, селективной мезентеральной ангиотрапии, КТ брюшной полости с контрастированием.

**Правосторонний пиелонефрит** нередко может протекать с клинической картиной острого (ретроцекального) аппендицита. Для начала заболевания характерны высокая температура тела, озноб, а также изменения мочи в виде бактериурии. Хотя при остром аппендиците, если воспаленный червеобразный отросток располагается в непосредственной близости от мочеточника или мочевого пузыря, при микроскопии осадка мочи также выявляются гематурия и пиурия, все же такие случаи встречаются не часто. Цистит обычно проявляется выраженными дизурическими расстройствами и частым мочеиспусканием без высокой лихорадки и озноба. Правильный диагноз можно поставить на основании тщательно собранного анамнеза, данных УЗИ, исследования мочи.

**Паранефральный абсцесс.** Отмечается высокая температура тела и озноб, которые не характерны для острого аппендицита, но могут наблюдаться при аппендикулярном абсцессе. УЗИ решает задачу.

**Правосторонняя почечная колика**, как правило, начинается с чрезвычайно острых болей в правой поясничной или правой подвздошной области. Иногда на фоне болей возникает рвота, которая носит рефлекторный характер. Боли в типичных случаях иррадиируют

вниз, в правое бедро, промежность, половые органы и сопровождаются дизурическими расстройствами в виде учащенного и болезненного мочеиспускания. Дизурические явления могут наблюдаться и при остром аппендиците, если воспалённый червеобразный отросток находится ретроперитонеально, рядом с правой почкой, мочеточником или мочевым пузырём. Однако в этом случае они выражены слабее.

В дифференциальной диагностике чрезвычайно важная роль принадлежит анамнезу: при аппендиците не бывает очень сильных приступообразных болей с описанной выше иррадиацией. Кроме того, несмотря на сильные субъективные болевые ощущения, исследования больного с почечной коликой не удаётся выявить симптомов раздражения брюшины. Сомнения могут быть разрешены после лабораторного исследования мочи и УЗИ почек и мочеточников, брюшной полости.

**Правосторонняя нижнедолевая плевропневмония** характеризуется не только болями, распространяющимися в правую сторону живота, но и кашлем, иногда с преходящим цианозом губ, крыльев носа и одышкой. При плевропневмонии также можно выслушать хрипы и шум трения плевры на соответствующей стороне грудной клетки. Поможет в дифференциальной диагностике обзорная рентгенография органов грудной клетки.

**Межреберная правосторонняя невралгия** иногда может провоцировать боли в животе, напряжение брюшных мышц, но для нее не характерен диспептический синдром.

**Острые заболевания женских внутренних половых органов** (апоплексия яичника, нарушенная внематочная беременность, перекрут кисты яичника, острые аднекситы, эндометриты, пельвиоперитонит и др.).

Для **острого аднексита** характерны боли внизу живота, иррадирующие в область крестца, повышение температуры тела. При опросе больных можно установить в прошлом наличие воспалительных заболеваний женской половой сферы, нарушение менструаций. Важное значение в дифференциальной диагностике острого аднексита имеют исследования через влагалище и через прямую кишку, которые должны быть выполнены у всех женщин, поступающих в стационар в связи с подозрением на острый аппендицит. При этом можно определить болезненность придатков матки, инфильтрацию тканей болезненность при надавливании на шейку матки. Патологические выделения из половых органов свидетельствуют в пользу острого аднексита.

**Нарушенная внематочная беременность.** В анамнезе больной можно установить задержку менструации или изменение характера последней менструации, кровянистые выделения из влагалища. Характерно внезапное появление сильных болей внизу живота, иррадии-

рущих в промежность, прямую кишку. Возникает слабость, тошнота, рвота, выражена бледность кожного покрова, тахикардия, снижение артериального давления, можно обнаружить притупление (кровь) в отлогих отделах живота, снижение в крови уровня гемоглобина и гематокрита. При пункции заднего свода влагалища получают малоизмененную кровь. Однако наиболее надежные способы исключения альтернативной патологии при остром аппендиците у женщин это УЗИ, диагностическая лапароскопия.

### **Лечение острого аппендицита**

Все больные с подозрением на острый аппендицит должны быть госпитализированы в хирургическое отделение для динамического наблюдения. При постановке диагноза «острый аппендицит» больные подлежат экстренному оперативному вмешательству в течении двух часов.

#### **Противопоказания к операции:**

- плотный отграниченный инфильтрат без признаков абсцедирования;
- пред- или агональное состояние больного.

Операция аппендэктомии может быть открытой (традиционной) и закрытой (лапароскопической).

Аппендэктомию выполняют под общей анестезией. Допустимо выполнение операции под местной анестезией

Типичную аппендэктомию производят с помощью косого переменного доступа в правой подвздошной области, известного в отечественной литературе под названием доступа Волковича-Дьяконова. В отличие от разреза, предложенного Charles McBurney, который острым путём рассекал все слои передней брюшной стенки по ходу кожного разреза, Н.М.Волкович и П.И.Дьяконов предложили внутреннюю косую и поперечную мышцы живота раздвигать по ходу волокон.

Для проведения кожного разреза служат следующие ориентиры: линию, соединяющую пупок и верхнюю переднюю подвздошную ость, делят на три равные части и, затем на границе наружной и средней трети этой линии (точка МакБарни) перпендикулярно к ней проводят кожный разрез. При этом 1/3 его должна находиться над указанной линией и 2/3 - ниже нее (Рис. 80).

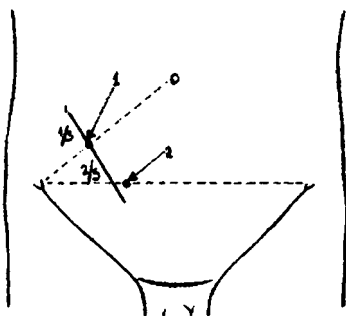


Рис.80. Разрез Волковича - Дьяконова – Мак Барни:  
1 – точка Мак Барни. 2 – точка Ланца.

Основной этап операции при остром аппендиците — аппендэктомия (удаление червеобразного отростка). Аппендэктомия технически может быть проведена одним из двух способов:

- **типичная аппендэктомия** — после перевязки брыжейки червеобразного отростка отросток отсекается, его культя погружается в дно слепой кишки кисетным и Z-образным швами (Рис. 81);
- **ретроградная аппендэктомия** (используется в случае невозможности выведения червеобразного отростка в рану по причине наличия спаечного процесса между отростком и другими органами брюшной полости или при некоторых видах атипичного расположения отростка) — червеобразный отросток отсекается от дна слепой кишки, его культя погружается в дно, а затем производится поэтапное выделение отростка и перевязка его брыжейки.



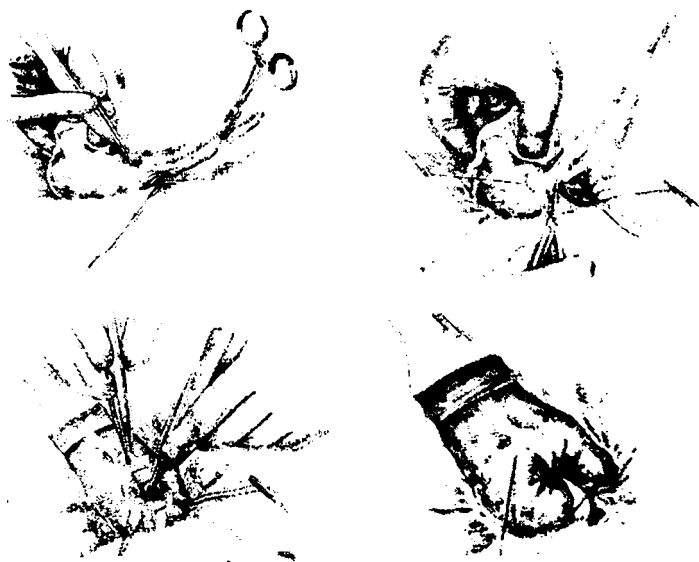


Рис. 81. Этапы аппендэктомии:

лигирование брыжейки аппендикса; наложение кисетного шва; погружение культи червеобразного отростка в кисетный шов; наложение Z — образного шва.

По вскрытии брюшной полости, отыскивают слепую кишку. В отличие от тонкой кишки слепая имеет три хорошо выраженные, продольные мышечные ленты (*taenia coli*). Отличить толстую кишку можно и по окраске: в отличие от розовой тонкой слепая кишка цвета «табачного дыма»; синевато — серая, обладает некоторой подвижностью и, как правило, ее удастся извлечь в рану. Если кишка фиксирована спайками, то их рассекают. Как известно, основание червеобразного отростка и начало его брыжеечки находятся в месте слияния всех трех лент слепой кишки. В связи с этим чаще всего вместе с дном слепой кишки удастся извлечь в рану и червеобразный отросток.

Не рекомендуется перевязывать основание червеобразного отростка нерассасывающейся нитью, что может вызвать образование межлигатурного абсцесса в замкнутой инфицированной полости, под-

вязывать к погружающим лигатурам культю брыжеечки, так как это приводит к деформациям илеоцекального угла и к нарушению пассажа кишечного содержимого, возникновению болевого синдрома после операции.

Практически все формы острого аппендицита можно оперировать с помощью лапароскопической техники.

**Противопоказания к лапароскопической аппендэктомии:**

- аппендикулярный абсцесс
- беременность, начиная со второго триместра
- тяжелые заболевания печени с портальной гипертензией
- нарушения свертывающей системы

Операция проводится под эндотрахеальным наркозом. Для декомпрессии мочевого пузыря необходимо ввести катетер Фолея (Foley). После наложения пневмоперитонеума пациент переводится в положение Тренделенбурга с небольшим углом наклона стола влево, при этом внутренние органы смещаются в верхние отделы брюшной полости, петли тонкой кишки смешиваются влево, освобождая правую подвздошную область. Инструменты вводятся в брюшную полость через троакар, расположенные в околопупочной, правой подвздошной и гипогастриальной областях.

Воспаленную и утолщенную брыжейку червеобразного отростка лучше всего пересекать при помощи линейного степлера, в то время как тонкую можно легко пересечь и с помощью биполярной коагуляции, и при наложении скобок на отдельный сосуд.

После этого на основание червеобразного отростка накладываю-т предварительно завязанные эндолигатуры — две проксимально и одну дистально от предполагаемого места пересечения отростка. Многие хирурги используют с этой целью эндоклипсы.

Червеобразный отросток пересекается между двумя прокси-мальными и одной дистальной лигатурами.

Червеобразный отросток помещается в специальный лапароскопический пакет (эндомешок) и извлекается из брюшной полости через 12 мм троакар. Его можно удалить из брюшной полости вместе с троакаром. Выполняется промывание и осушивание правой подвздошной области и при необходимости устанавливается дренаж через троакар, расположенный в правой подвздошной области.

В последние годы разрабатывают малоинвазивные, эндохирур-гические вмешательства. Гибкие эндоскопические инструменты вво-дятся в просвет полого органа сквозь естественные отверстия челове-

ческого тела и через разрез в стенке внутреннего органа подводится непосредственно к оперируемому объекту.

Для транслуминальной аппендэктомии может быть выбрано два доступа: **трансгастральная** аппендэктомия (инструменты вводят через крошечное отверстие в стенке желудка); **трансвагинальная** аппендэктомия (инструменты вводят через небольшой разрез во влагалище). Преимущество таких операций: полное отсутствие косметических дефектов; относительно быстрое выздоровление, сокращение сроков послеоперационной реабилитации.

### **Осложнения острого аппендицита**

Осложнения можно разделить на **дооперационные** и **послеоперационные**, которые бывают ранние и поздние.

Основными причинами дооперационных осложнений являются:

- несвоевременное обращение больных за медицинской помощью;
- поздняя диагностика острого аппендицита вследствие атипичности течения заболевания, тяжелой сопутствующей патологии, отсутствия динамического наблюдения.

К осложнениям острого аппендицита относятся

- распространённый гнойный перитонит
- аппендикулярный инфильтрат,
- локальные абсцессы в брюшной полости (аппендикулярный, тазовый (Дугласова пространства), поддиафрагмальный, межкишечный),
- гнойный тромбофлебит воротной вены и ее притоков (пилефлебит).

Термином **«аппендикулярный инфильтрат»** принято обозначать конгломерат рыхло спаянных между собой органов и тканей, располагающихся вокруг деструктивного червеобразного отростка. В образовании его принимает участие париетальная брюшина, большой сальник, слепая кишка, петли тонкой кишки, у женщин правые придатки матки. Инфильтрат является следствием защитной реакции со стороны брюшинных образований, участвующих в отграничении воспалительного процесса. Аппендикулярный инфильтрат чаще всего развивается при флегмонозноизмененном червеобразном отростке, однако иногда в центре конгломерата находится отросток, подвергшийся полной деструкции.

Аппендикулярный инфильтрат наблюдается при остром аппендиците в 1-3 % случаев. Главной причиной является несвоевременное обращение пациента к врачу или диагностическая ошибка.

Типичная картина аппендикулярного инфильтрата развивается, как правило, спустя 3-5 дней от начала заболевания. Общее состояние, самочувствие больных при этом улучшается. Боли в животе почти полностью стихают, хотя температура еще остается субфебрильной. При объективном исследовании не определяется мышечное напряжение или другие симптомы раздражения брюшины. В то же время в правой подвздошной области, где чаще всего локализуется инфильтрат, можно прощупать довольно плотное, малоболезненное и малоподвижное опухолевидное образование. Размеры инфильтрата могут быть различными, иногда он занимает всю правую подвздошную область. Иногда оказываются положительными симптомы Ровсинга и Ситковского. Лейкоцитоз, как правило, умеренный с наличием нейтрофильного сдвига.

В диагностике аппендикулярного инфильтрата исключительно важную роль играет анамнез. Если появлению указанного образования в правой подвздошной области предшествовал приступ болей в животе с характерным для острого аппендицита симптомом Кохера-Волковича, однократной рвотой и умеренным повышением температуры тела, то диагноз аппендикулярный инфильтрат наиболее вероятен.

Важно при этом исключить опухоль слепой кишки, особенно у лиц пожилого возраста. Для новообразования характерен длительный анамнез с постепенным развитием болевого синдрома без существенного повышения температуры тела, анемия, иногда явления кишечной непроходимости, наличие крови в кале.

При ультразвуковом исследовании можно определить внутреннюю структуру образования, динамику воспалительных изменений под влиянием проводимого лечения.

Исходом аппендикулярного инфильтрата может быть либо его полное рассасывание, либо абсцедирование. Это обуславливает своеобразие хирургической тактики, которая принципиально является консервативно-выжидательной. Операция противопоказана при спокойном течении аппендикулярного инфильтрата, когда при динамическом наблюдении установлена явная тенденция к его рассасыванию.

Из лечебных мероприятий в первые дни после поступления назначают постельный режим, холод на правую подвздошную область, легкоусвояемую диету, антибиотики.

Если у больного в процессе наблюдения в стационаре вновь появляются боли в правой подвздошной области, развивается системная воспалительная реакция, вновь нарастает лейкоцитоз, температура принимает гектический характер, то наступает абсцедирование аппендикулярного инфильтрата, что подтверждается с помощью ультразву-

кового исследования.

Сформированный периаппендикулярный абсцесс представляет собой полостное образование округлой формы с однородным гипопили анэхогенным содержимым и пиогенной капсулой. В этом случае показано хирургическое вмешательство. Вскрытие нагноившегося инфильтрата производят под общей анестезией внебрюшинным доступом - разрезом Пирогова. После вскрытия апоневроза и разведения мышц далее отодвигают брюшину кнутри вместе с пальпируемым инфильтратом. При появлении под пальцами участка размягчения в этом месте осторожно вскрывают гнойник.

При вскрытии аппендикулярного абсцесса не следует стремиться к одновременной аппендэктомии. Поиски отростка в гнойной ране среди инфильтрированных и легкоранимых кишечных петель не только разрушают тканевый барьер, отграничивающий гнойник, но и могут привести к тяжелым осложнениям: массивному кровотечению, ранению кишки с последующим образованием кишечного свища. Отросток удаляют только в том случае, если он свободно лежит в полости абсцесса. В послеоперационном периоде больным назначают дезинтоксикационную терапию и антибиотики широкого спектра действия. При нагноении аппендикулярного инфильтрата нередко происходит полная деструкция отростка с отхождением его в виде некротизированных масс с гнойным отделяемым. Иногда часть отростка остается, что может в последующем быть причиной острого аппендицита.

Если аппендикулярный инфильтрат не рассасывается в результате консервативного лечения, то больным во избежание рецидива острого аппендицита рекомендуется аппендэктомия через 2 – 2.5 месяца после выписки из стационара.

Локальные абсцессы в брюшной полости чаще всего являются следствием аномального расположения червеобразного отростка и гораздо реже следствием внутрибрюшинных гематом, осумкования инфицированного выпота и несостоятельности швов в области культи червеобразного отростка.

Наиболее часто встречается *тазовый абсцесс (абсцесс Дугласова пространства)*.

Первыми признаками тазового абсцесса являются жалобы больных на умеренные слабые боли в нижних отделах живота и промежности, дизурические расстройства и учащенные болезненные позывы к стулу (тенезмы). Обычно перечисленные жалобы возникают на 5-7-й день после операции на фоне вполне благополучного течения. К этому же времени вновь начинает повышаться температура тела и возраста-

ет лейкоцитоз с характерным нейтрофильным сдвигом. Общее состояние больных в этот период страдает мало, но иногда наблюдаются симптомы интоксикации: бледность, тахикардия. При объективном исследовании живота нередко удается выявить умеренный парез кишечника, болезненность и инфильтрат над лобком без выраженных симптомов раздражения брюшины.

Наиболее ценным диагностическим приемом является пальцевое ректальное исследование. У женщин, помимо этого, производят и вагинальное исследование. В начальных стадиях формирования тазового абсцесса кроме общеклинических симптомов в области заднего свода влагалища или передней стенки прямой кишки обнаруживают малоподвижный болезненный инфильтрат, и удается определить участок размягчения инфильтрата, что подтверждается при УЗИ с ректальным датчиком.

Вскрытие абсцесса малого таза у женщин производят через задний свод влагалища, а у мужчин - через переднюю стенку прямой кишки. Больного укладывают как для операции по поводу геморроя (и под общей анестезией (можно спинальной) прямокишечными зеркалами широко раскрывают задний проход. Обычно при этом удается увидеть взбухающую переднюю стенку прямой кишки. Пальцем отыскивают участок явного размягчения, где производят пункцию с помощью шприца с толстой иглой. Появление гноя в шприце свидетельствует о попадании в полость абсцесса. Вслед за этим строго по средней линии, по игле делают разрез скальпелем длиной около 1 см в продольном направлении по отношению к кишке. Через разрез проводят толстую резиновую трубку и промывают полость гнойника раствором антисептика. Дренаж оставляют в полости абсцесса на 4-5 дней. Во избежание самопроизвольного выпадения трубку фиксируют одним швом к слизистой оболочке прямой кишки. В послеоперационном периоде больному назначают антибиотики и регулярно производят промывание полости абсцесса антисептиками (Рис. 82).

**Поддиафрагмальный абсцесс (abscessus subdiaphragmaticus)** - внутрибрюшной гнойник, располагающийся в поддиафрагмальном пространстве. Непосредственной причиной его возникновения служит обычно высокое расположение червеобразного отростка, что ведет к запоздалой операции при выраженном деструктивном процессе, или остаточные явления перитонита.

К поддиафрагмальному пространству относится весь верхний этаж брюшной полости, который делится на два больших отдела — надпеченочный и подпеченочный. Нижней границей поддиафрагмального пространства являются colon transversum и mesocolon.

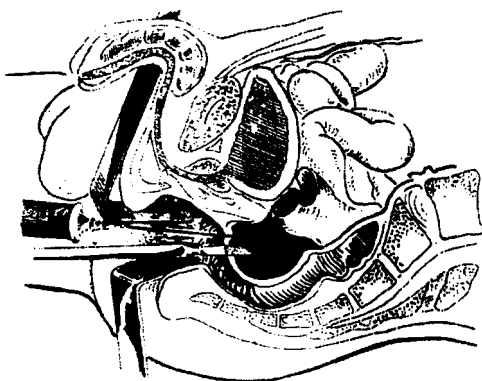


Рис. 82. Пункция и вскрытие тазового гнойника  
(абсцесса дугласова пространства)  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Локальные симптомы поддиафрагмального абсцесса могут быть стертыми, несмотря на то, что у больного имеется картина выраженной гнойной интоксикации. Это обусловило известный афоризм старых хирургов:

**«Если после аппендэктомии налицо клиника какого-то гнойника, который не удастся отчетливо локализовать в брюшной полости, то нужно искать его под куполом диафрагмы».**

Помимо общих признаков системной воспалительной реакции для поддиафрагмального абсцесса характерны тупые боли в нижних отделах грудной клетки, иррадиирующие вверх, усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле.

При осмотре грудной клетки нередко удается выявить отставание правой ее половины при дыхании, а в поздних стадиях поддиафрагмального абсцесса - выбухание нижних межреберий. Пальпация межреберных промежутков в области IX — XI рёбер сопровождается болезненностью (симптом Крюкова). Вследствие наличия реактивного выпота в плевральной полости выявляется притупление перкуторного звука, а при аускультации - ослабление дыхания.

В диагностике поддиафрагмального абсцесса исключительная роль принадлежит рентгенологическому исследованию, ультразвуковому сканированию, компьютерной томографии. При обзорной рент-

геноскопии чаще всего удается заметить высокое стояние купола диафрагмы и его малоподвижность, мнимое увеличение печеночной тени. В половине всех случаев поддиафрагмальный абсcess содержит газ, и тогда при рентгеноскопии хорошо виден уровень жидкости с четкой полоской купола диафрагмы над ним и содружественным выпотом в плевральной полости. При ультразвуковом исследовании поддиафрагмальный абсcess визуализируется в виде скопления жидкости под диафрагмой, кроме того, можно обнаружить реактивный выпот в плевральном синусе.

Для вскрытия поддиафрагмального абсcessа ранее были предложены две категории доступов: чреплевральные и внеплевральные.

Чреплевральные доступы сейчас почти не применяются.

Внеплевральные доступы легче переносятся больными, так как плевральная полость при этом остается интактной и у больного в послеоперационном периоде сохраняется полноценное дыхание.

При заднем внеплевральном доступе (по Мельникову) производят резекцию X или XI ребер и вслед за этим отслаивают от диафрагмы плевральный синус кверху. После пункции производят вскрытие и дренирование абсcessа (Рис. 83).

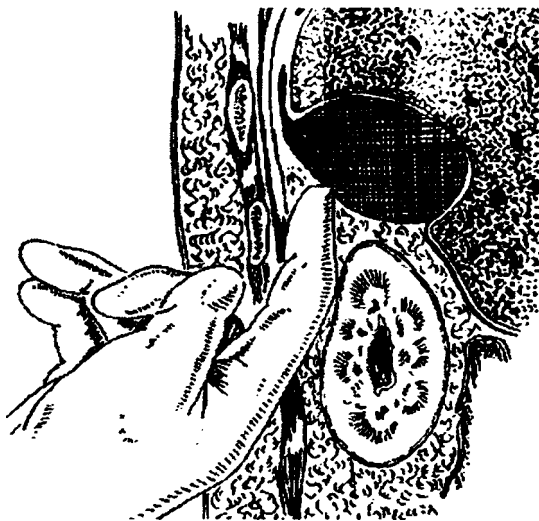


Рис.83. Вскрытие поддиафрагмального абсcessа при задней локализации (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)



Внеплевральные доступы создают лучшие условия для оттока гноя (рана дренирует дно абсцесса) и заживления раны. После вскрытия поддиафрагмального абсцесса полностью удалять дренажи можно спустя неделю после операции, а перед этим производится периодическая их замена и промывания полости абсцесса антисептиками.

**Межкишечный абсцесс** является более редким осложнением острого аппендицита. Обычно в формировании такого абсцесса участвуют петли тонких кишок, располагающиеся в нижней половине живота, а непосредственной причиной его возникновения служит соответствующая локализация деструктивноизмененного червеобразного отростка, а также осумкованный инфицированный выпот.

Так же как и при других гнойниках в брюшной полости, для межкишечного абсцесса характерен светлый промежуток, продолжающийся 5-7 дней, с момента аппендэктомии до первых его симптомов. Этими симптомами являются вялость, потеря аппетита, гектическая лихорадка, нейтрофильный сдвиг в крови. При объективном исследовании живота можно выявить плотное, без четких контуров, опухолевидное образование, аналогичное аппендикулярному инфильтрату, но располагающееся не в правой подвздошной области, а медиальнее. Симптомы раздражения брюшины при этом отсутствуют, может быть умеренный парез кишечника.

В начальных стадиях имеется лишь воспалительный инфильтрат, допустима консервативно-выжидательная тактика: покой, холод на область инфильтрата, антибиотики, динамическое наблюдение за картиной крови и температурой.

Ультразвуковое исследование у ряда больных позволяет выявить жидкостное экзонегативное, либо анэхогенное образование различной формы, что является показанием к операции.

Вмешательство проводят, как правило, под общей анестезией. В проекции пальпируемого инфильтрата делают поперечный разрез длиной 6-8 см. Не входя в брюшную полость, тщательно изолируют рану влажными марлевыми салфетками. Далее осторожно раздвигая слипшиеся между собой петли кишок, вскрывают гнойник и эвакуируют гной отсосом. Полость абсцесса промывают раствором антисептика и оставляют в ней дренажи для оттока отделяемого и введения антисептиков, в брюшную полость (если она была вскрыта) вводят ограничивающие тампоны. Операционную рану зашивают лишь частично, до дренажей и тампонов. Промывание полости абсцесса антисептиками и активную аспирацию из него осуществляют до полного прекращения гнойных выделений.

Послеоперационное ведение не отличается от ведения раны при

аппендикулярном абсцессе.

КТ позволяет не только установить наличие внутрибрюшного абсцесса, но и определить его точную локализацию и взаимоотношения с прилежащими органами. В настоящее время до 60 % внутрибрюшных гнойников излечиваются чрескожным пункционным дренированием под контролем УЗИ или КТ.

Высокая разрешающая способность УЗИ создаёт условия для практически безопасной чрескожной пункции гнойного очага. В зависимости от расположения абсцесса по изображению на экране монитора, выбирают зону пункции и определяют оптимальную траекторию канала с тем, чтобы избежать повреждения расположенных рядом органов, с условием хорошей визуализации абсцесса. При забрюшинных абсцессах чрескожное дренирование осуществляется через забрюшинное пространство.

Пункционные вмешательства выполняют иглами диаметром 1,3 — 1,5 мм, длиной 15 см со стилетом. Для чрескожного дренирования используют разные модификации катетеров с диаметром просвета 5-14 F по шкале Шарьера.

Катетер должен обеспечивать:

- 1) адекватный дренаж жидкостного образования;
- 2) хорошую фиксацию в патологической полости с помощью разных приспособлений на дистальном конце катетера;
- 3) простую установку, удаления и замену благодаря своей конструкции.

Наиболее популярен **Pigtail-катетер**, суживающийся кончик которого закручен в виде «свиного хвостика», что не даёт дренажу выпасть из патологической полости.

Существуют следующие критерии эффективности дренирования и удаления катетера:

- 1) клинические: нормализация температуры тела в течение 2-3 дней после чрескожного дренирования, нормализация общего анализа крови, исчезновение клинических симптомов;
- 2) рентгенологические: резкое уменьшение или отсутствие полости при контрольном УЗИ, фистулографии, компьютерной томографии;
- 3) катетерные: незначительное количество прозрачного отделяемого по катетеру или отсутствие отделяемого.

При наличии всех трех критериев для удаления катетера необходимо выждать ещё 3-4 суток, во избежании скопления жидкости по ходу дренажного канала и рецидива жидкостного образования.

**Распространённый гнойный перитонит** осложняет течение острого аппендицита в общей сложности не более чем в 1 % случаев, однако

при гангренозных формах частота этого осложнения достигает 8-10 %.

Клиника, диагностика и лечение перитонита подробно освещены в главе «Перитонит».

Операцию по поводу распространённого гнойного перитонита при остром аппендиците всегда необходимо проводить под общей анестезией и основным оперативным является срединная лапаротомия. Культю червеобразного отростка, которую при инфильтрированном куполе слепой кишки лучше погружать отдельными серозно-мышечными швами на атравматической игле.

**Пилефлебит (pyelephlebitis; греч. pylē ворота + phlebs, phlebos вена + -itis) — гнойный (септический) тромбофлебит воротной вены и ее ветвей - является самым редким и тяжелым осложнением острого аппендицита.**

Непосредственной причиной возникновения пилефлебита служит гангренозный аппендицит, при котором гнойный процесс переходит на брыжеечку червеобразного отростка, её вены, принимает восходящий характер, быстро распространяется на v. ileocolica и по верхнебрыжеечной вене достигает воротной вены (Рис. 84).

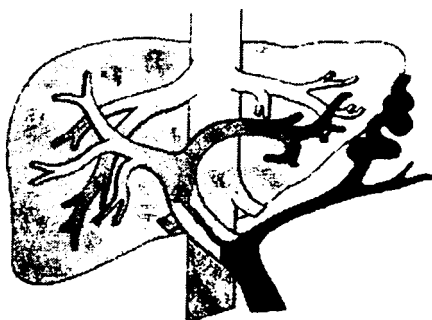


Рис. 84. Схематичное изображение тромбоза воротной вены.

В случае пилефлебита после аппендэктомии не бывает никакого светлого промежутка: у больных повышается температура тела с первого же дня после операции, характерна бурно развивающаяся

картина системной воспалительной реакции, тяжелого абдоминального сепсиса. **Нарастает желтуха.** Отмечается резкое ухудшение общего состояния больного с картиной тяжелой гнойной интоксикации. Жалобы на плохой сон, головную боль, слабость, боли в животе, рвоту. Боли интенсивны и упорны, локализуются чаще в области правого подреберья. Температура тела, как правило, гектическая, лихорадка сопровождается потрясающим ознобом, проливным потом. Кожа бледная, лицо осунувшееся с запавшими глазами. При осмотре живота выявляется метеоризм, равномерная болезненность в правой половине без резко выраженных симптомов раздражения брюшины. В последующем после перехода процесса на печеночные вены, возникает **паренхиматозная желтуха, увеличивается печень.**

Лечение таких больных проводится в условиях реанимационного отделения. Массивная антибиотикотерапия, инфузионная, дезинтоксикационная терапия проводится под контролем ЦВД.

При медленном развитии тромбоза печеночных вен может возникнуть картина синдрома Киари (увеличение печени и селезенки, появление асцита) на фоне общего септического состояния больного.

**Хронический аппендицит** возникает после перенесенного приступа острого аппендицита (резидуальный, остаточный), может быть самостоятельным заболеванием (первично-хронический) или протекать с частыми обострениями и ремиссиями (хронический рецидивирующий). Клиническая картина не выражена. Диагноз ставят методом исключения другой абдоминальной патологии.

**Лечение оперативное.**

**Рак червеобразного отростка** встречается редко. Опухоль приводит к obturации просвета и развитию воспаления. Редко метастазирует, но часто дает перфорацию.

**Лечение оперативное.** Производится правосторонняя гемиколэктомия.

**Карциноид червеобразного отростка** - наиболее часто встречается карциноидная опухоль желудочно-кишечного тракта (55 % случаев). Опухоль исходит из клеток, секретирующих серотонин. Имеет небольшие размеры (1-2 см) и расположена на верхушке отростка. С высоким содержанием серотонина в крови связаны симптомы: цианоз или покраснение лица, "приливы", понос, астматические приступы, часто поражается эндокард с клапанным аппаратом.

**Лечение оперативное** – аппендэктомия. Исход благоприятный.

# ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ (ИЛЕУС)

*Э.Я.Зельдин*

Кишечной непроходимостью называется такое состояние, когда затрудняется или полностью прекращается продвижение по кишечнику его содержимого. Она может вызываться нарушением двигательной функции, т. е. динамики кишки, либо механическим препятствием. Отсюда различают динамическую (функциональную) и механическую (анатомическую) непроходимость.

Илеус – сборное понятие. По существу это различные заболевания, в основе которых ведущую патогенетическую роль играет механический фактор, который в большей или меньшей степени приводит к обтурации просвета кишки, а так же может обуславливать сдавление брыжеечных сосудов и нервов.

## **Классификация острой кишечной непроходимости (ОКН)**

### **I. По морфофункциональной природе:**

#### **1. Динамическая кишечная непроходимость:**

- а) паралитическая непроходимость;
- б) спастическая непроходимость.

#### **2. Механическая кишечная непроходимость:**

- а) обтурационная;
- б) странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование);
- в) смешанные формы (спаечная непроходимость, инвагинация).

### **II. По уровню обструкции:**

#### **1. Тонкокишечная непроходимость:**

- а) высокая;
- б) низкая.

#### **2. Толстокишечная непроходимость.**

## **Этиология**

Среди причин, приводящих к развитию острой кишечной непроходимости, отмечают наличие предрасполагающих и производящих факторов заболевания.

К предрасполагающим факторам относятся врожденные пороки развития желудочно-кишечной трубки (врожденные щели в связках, брыжейке, дивертикул Меккеля, наличие карманов в брюшной полости), длинные брыжейки, наличие опухолей, паразитов (глисты), а также перенесенные ранее операции и заболевания, повлекшие за собой образование спаек в брюшной полости. К этой группе предрасполагающих моментов относится наличие внутренних и наружных грыж.

Роль предрасполагающих факторов сводится к созданию избыточной подвижности, либо, наоборот, фиксации кишечных петель вследствие чего нарушаться пассаж кишечного содержимого.

К производящим факторам острой кишечной непроходимости относятся нейро-рефлекторные нарушения - спазм и усиление перистальтики (инвагинация), резкие изменения пищевого режима, длительное голодание ("болезнь голодного человека" по С.И.Спасокукоцкому) и обильная еда после периода воздержания, подъем тяжестей (заворот, ущемление).

*1. Динамическая кишечная непроходимость* возникает в результате функциональных расстройств кишечника при отсутствии механического препятствия. В основе этого состояния лежат функциональные расстройства. Чаще всего это связано с поражением нервно-мышечного аппарата кишечника. Эти формы непроходимости (паралитическая и спастическая) в отличие от механической носят название динамической или функциональной непроходимости.

*А) Паралитическая непроходимость* может возникнуть при заболевании перитонитом, пневмонией, плевритом, при уремии, забрюшинной гематоме, после хирургических операций. Клинически паралитическая кишечная непроходимость характеризуется умеренной болью без четкой локализации. Схваткообразных болей почти не наблюдается. Имеется стойкая задержка стула и отхождения газов. Позже присоединяется рвота. Живот равномерно умеренно вздут. Нет видимой на глаз перистальтики, не прослушиваются при аускультации жи-вота перистальтические шумы кишечника. Рентгенологически определяется вздутие всего кишечника, содержащего много газа, чаши Клойбера небольших размеров в небольших количествах с нечеткими контурами.

После операции парез кишечника возникает постоянно, однако если он продолжается свыше 2-3 суток после вмешательства, то это должно настораживать хирурга.

Лечение паралитической непроходимости - выяснение и устранение причины: внутривенные вливания кристаллоидных растворов, эвакуация желудочного содержимого, инъекции прозерина, церукала или убретида, сифонные клизмы.

*Б) Спастическая динамическая непроходимость* встречается при экзогенных и эндогенных интоксикациях с заболеваниями нервной системы. Рис.85.

Причинами ее могут быть: раздражение кишечника грубой пищей, инородными телами, глистами у детей, интоксикация солями тяжелых металлов, никотином, наркотиками, некоторыми медикаментами.

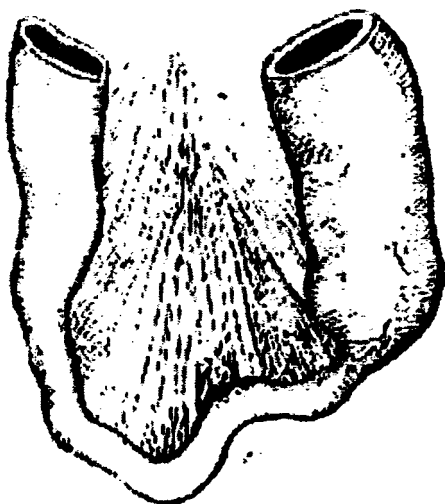


Рис.85. Спастически сокращенная кишка (Heidenhain)

Спастическая непроходимость характеризуется сильной схваткообразной болью по всему животу, беспокойным поведением больного. Часто наблюдается рвота. Задержка стула и газов непостоянные. Живот мягкий, втянут, при пальпации малоболезнен. Пульс не учащен. Рентгенологически картина не характерна. Приступ купируется после устранения причины и введения спазмолитиков.

## ***II. Механическая кишечная непроходимость.***

### **А) Обтурационная кишечная непроходимость.**

К этой группе относятся те формы непроходимости, при которых наступает сужение или закрытие просвета кишки без вовлечения в процесс брыжейки. Такую непроходимость вызывают опухоли, спайки, клубок аскарид, каловые или желчные камни.

Выделяют три механизма механической непроходимости кишечника.

1. Внутреннее препятствие в просвете.



Рис. 86. Обтурация опухолью  
(Б.И.Альперович,  
М.М.Соловьев, 1975)

Доброкачественные и злокачественные опухоли при своем росте ведут к сужению просвета кишки. По мере закрытия просвета кишки проходимость в этом месте затрудняется, в дальнейшем совсем прекращается, и возникает полная непроходимость. Чаше развивается при локализации рака в левой половине толстой кишки. (Рис. 86).

Закупорка кишки желчными камнями. Камни попадают в кишечник через желчно-кишечные свищи, развивающиеся при длительном течении желчнокаменной болезни.

Каловые камни. У людей, страдающих слабостью брюшной стенки, атонией и нарушением иннервации кишок или спастическим колитом, может наступить длительный кишечный стаз, вследствие чего в толстой кишке образуются большие плотные комки кала, которые антиперистальтической вол-

ной могут проталкиваться даже в подвздошную кишку (наше наблюдение). Эти комки могут достигать большой плотности, вплоть до отложения в них извести (каловые камни) и вызывать непроходимость кишечника. Во время пальцевого ректального исследования эти камни при давлении на них пальцем деформируются, чем отличаются от опухолей.

Аскаридная непроходимость (просвет кишки обтурируется клубком аскарид).

## 2. Сдавление кишки.

Спаечный процесс развивается на месте язв кишечника, воспалительных процессов и после операций на органах брюшной полости. Рубцы и спайки брюшной полости могут быть причиной непроходимости, если они сдавливают или перегибают кишку и ведут к сужению ее просвета. Спаечная болезнь наиболее частая причина ОКН (75-80%).

Опухоли и кисты, расположенные в брюшной полости или забрюшинно, могут сдавливать кишку извне и вызывать ее непроходимость.



3. Заболевание стенки кишки, при котором уменьшается просвет: воспалительные заболевания кишечника, фиброзная стриктура вследствие травмы, ишемии, болезни Крона, инвагинации.



Рис. 87. Уровни жидкости в тонкой кишке



Рис. 88. Обтурационная непроходимость в нижних отделах тонкой кишки

Б) Странгуляционная кишечная непроходимость. К этой группе относятся все формы кишечной непроходимости, где, кроме сужения просвета, имеются еще и расстройства кровообращения и иннервации кишки, вследствие сдавления её брыжейки спаечным рубцом или мекелевым дивертикулом: узлообразование, заворот, ущемление.

Заворот кишки (volvulus) - поворот кишки вокруг своей оси на  $270^{\circ}$ - $360^{\circ}$  и больше. При этом наступает закрытие просвета кишки. Заворот бывает чаще сигмовидной, реже - тонкой кишки (Рис. 89 а). Завороту способствует длинная брыжейка, хроническое воспаление брыжейки сигмовидной кишки (мезосигмоидит), спайки в области ее, упорные запоры, скопление кала в кишечнике, врожденная большая сигмовидная кишка и т.д.

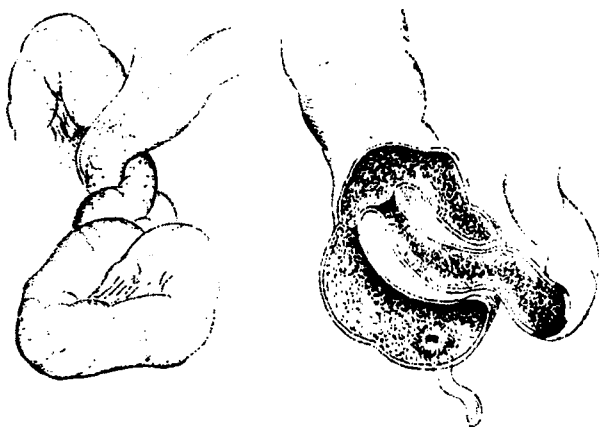


Рис. 89. Виды непроходимости:  
а – заворот; б – инвагинация.  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Ущемление петли кишки между спайками. Если петля кишки попадает под спаечный тяж, то сдавливаются в первую очередь отводящий конец ее, а приводящий конец в силу перистальтики, проталкивается под тяж все больше и больше. В некоторых случаях под спаечный тяж может зайти большая часть тонкой кишки.

Непроходимость, вызванная меккелевым дивертикулом. В некоторых случаях меккелев дивертикул своим концом прирастает к париетальной брюшине, к кишке или ее брыжейке. Петля кишки в этих случаях может попасть в возникшую щель, ущемиться и вызвать непроходимость.

Узлообразование (nodulus) является наиболее тяжелой формой странгуляционной кишечной непроходимости. Это заболевание заключается в том, что две кишечные петли заворачиваются, захлестываются одна вокруг другой. При узлообразовании происходит массивное сдавление сосудов брыжейки, что ведет не только к некрозу кишки, но тяжелым гиповолемическим расстройствам (Рис. 90).



Рис. 90. Узлообразование  
(Б.И.Альперович. М.М.Соловьев. 1975)

Непроходимость на почве ущемления внутренних грыж. К этой группе непроходимости относятся ущемленные окологвенадцатиперстные, околослепокишечные и другие внутренние грыжи. (Рис.91).

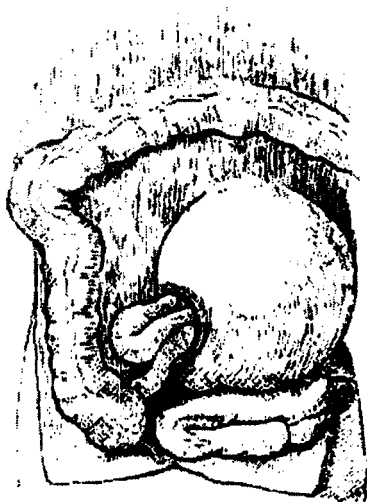


Рис.91. Hernia duodeno-jejunalis (Treitz)

Диагностика внутренних ущемленных грыж чрезвычайно трудна, диагноз почти всегда устанавливается во время операции.

В) Смешанный вид ОКН - инвагинация и спаечная непроходимость, когда непроходимость может носить либо обтурационный либо странгуляционный характер. К смешанному типу острой кишечной непроходимости относится инвагинация (invaginatio). Под инва-

гинацией следует понимать внедрение одной кишки в другую (Рис. 89 б). Чаще бывает у детей. Причиной инвагинации бывают опухоли, полипы, дивертикулы Меккеля, подвижная слепая кишка и др. В большинстве случаев инвагинация происходит по ходу перистальтики, но в редких случаях кишка внедряется ретроградно (нижележащий в вышележащий участок кишки).

Выделяют следующие виды инвагинации: 1) тонко-тонкокишечная; 2) толсто-толстокишечная; 3) слепо-ободочная; 4) подвздошно-ободочная (илеоцекальная).

В 90% тонкая кишка инвагинируется в толстую. С инвагинированной кишкой втягивается и сдавливается брыжейка с проходящими в ней нервами и сосудами, что ведет к некрозу стенки кишки.

В зависимости от глубины вхождения инвагината в просвет нижерасположенной кишки инвагинация может протекать как по obturационному, так и по strangуляционному типу. Тонко-тонкокишечная и илеоцекальная инвагинация чаще имеет характер strangуляционной непроходимости, а толсто-толстокишечная в основном протекает по типу obturации.

К смешанным формам ОКН относится и спаечная непроходимость. (Рис. 93). Внутривентральные спайки могут obtурировать просвет кишечной трубки за счет перегибов в зоне «двустволок», в этих случаях илеус носит obtурационный характер. Но спайки могут носить шнуровидный характер (штранги), при этом в брюшной полости между спайками создаются щели («окна»), в которых могут ущемляться отдельные петли кишечника. В этих случаях непроходимость носит strangуляционный характер.

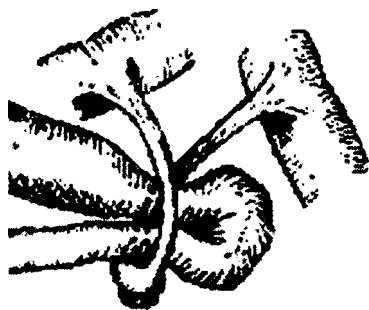


Рис.92. Ущемление jejunum в кольцо образованном двумя идущими от тонкой кишки воспалительными тяжами (Polacco и Neumann)

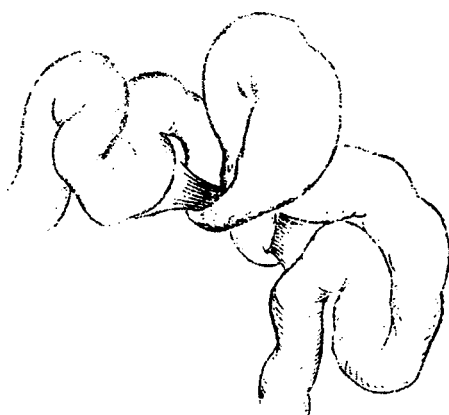


Рис. 93. Спаечная непроходимость  
(Б.И.Альперович. М.М.Соловьев, 1975)

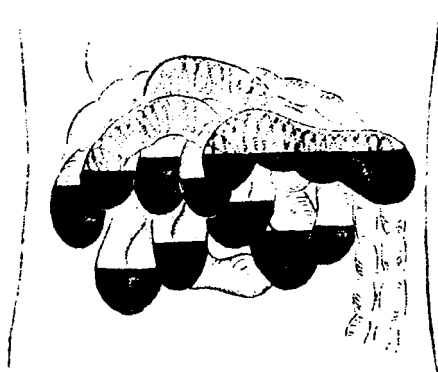


Рис. 94. Рентгеновская картина при непроходимости. Чашки Клойбера и перистольность растянутых петель тонкого кишечника (схема).

Патогенез острой кишечной непроходимости довольно хорошо изучен. При обоих видах непроходимости происходят значительные изменения белкового, водно-электролитного обмена, нарушения кругооборота пищеварительных соков, интоксикация и ряд расстройств, связанных с рефлекторными влияниями и развитием инфекции. Эти изменения зависят от вида непроходимости, уровня кишечной обструкции, времени течения заболевания. При obturационной непроходимости происходит перерастяжение кишечника выше препятствия.

Содержимое кишечника при ОКН состоит из жидкости и газов. В начальном периоде непроходимости преобладают газы. Но с течением времени в просвете кишечника начинает преобладать жидкое содержимое, состоящее из пищеварительных соков, пищевых масс, которые быстро разлагаются. Кроме того, в просвет кишечника пропотевает жидкая часть крови (секвестрация жидкости в третьем пространстве).

Жидкость и газы вызывают перерастяжение и вздутие кишечника, что приводит к нарушению кровообращения в кишке и атонии её. Развивается синдром энтеральной недостаточности (СЭН). СЭН характеризуется прогрессированием ишемии стенки приводящего отдела тонкой кишки. Это ведет к нарушению обменных процессов в тканях, некрозу энтероцитов, нарушению сосудистой проницаемости кишечной стенки. Нарушаются процессы всасывания. Привратник зияет, а разложившееся тонкокишечное содержимое поступает в желудок, откуда оно извергается в виде рвоты. За сутки теряется 8-10 л (!) жидкости. Происходит сгущение крови. Потеря электролитов натрия и калия ведет к высвобождению калия из клетки, где его место занимают ионы водорода. Развивается метаболический алкалоз и внутриклеточный ацидоз.

В раннем периоде (24 часа) при высокой obturационной непроходимости наблюдается:

- а) обезвоживание организма с преобладанием обезвоживания внеклеточного пространства;
- б) рост уровня гематокрита;
- в) уменьшение количества циркулирующей плазмы;
- г) нормальный уровень Na в плазме;
- д) пониженный уровень K в плазме;
- е) тенденция к алкалозу;
- ж) иногда повышение уровня мочевины.

Через 24 часа обезвоживание прогрессирует, развивается гиповолемия, снижается уровень Na, повышается K, ацидоз, рост мочевины. Вследствие боли и гиповолемии развивается шок.

Под влиянием перерастяжения стенки кишки, интоксикации нарушается проницаемость кишечной стенки - в брюшной полости скапливается экссудат, который быстро инфицируется - развивается перитонит.

При этом, чем выше уровень непроходимости, тем быстрее развиваются перечисленные расстройства водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния.

Кроме того, в патогенезе ОКН большое значение имеет энтеральная недостаточность и интоксикация. Эндотоксикоз носит многокомпонентный характер. Главным источником интоксикации при ОКН является кишечник. При механической кишечной непроходимости любого генеза очень быстро наступает венозный застой стенки приводящей петли. Вследствие венозного застоя и отека стенка кишки утолщается. Просвет кишки выше препятствия расширяется, приводящая петля переполняется жидкостным содержимым, состоящим из обильного транссудата и секрета пищеварительных желез. Возникает синдром энтеральной недостаточности. Нарушение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, стаз кишечного содержимого, снижение барьерной функции эпителия стенки кишки способствует возникновению избыточной колонизации тонкой кишки, т.е. появлению в тонкой кишке бактериальной флоры, характерной для толстой кишки. В приводящей петле развивается аллохтонная инфекция, т.е. несвойственная этому отделу кишечника. Застоявшееся инфицированное кишечное содержимое подвергается гниению и брожению, в связи с чем содержимое приводящей и выключенных петель становится очень токсичным, что вызывает тяжелую интоксикацию.

Второй источник интоксикации - перитонит. В случаях нарушения мезентериального кровообращения быстро наступает некроз кишки. Развивается перитонит. К существующему кишечному эндотоксикозу присоединяется тяжелая интоксикация вследствие распространенного перитонита.

Дегенеративно-деструктивные процессы в клетках и тканях, возникающие под влиянием эндотоксикоза и гипоксии, сводятся к дестабилизации ультраструктурных мембран и нарушению окислительного фосфорилирования. При этом сами ткани становятся третьим источником интоксикации за счет активации калликреин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов.

При странгуляционной непроходимости течение указанных процессов ускоряется, а состояние больного усугубляется тем, что:

- 1) в странгулированной петле быстрее накапливается жидкость;
- 2) из-за сдавления сосудов и нервов брыжейки быстрее наступают расстройства кровообращения в кишечной стенке, ведущие к некр-



розу слизистой, а затем всей стенки кишки.

Возникающий некроз стенки кишки с самого начала процесса ведет к возникновению перитонита, симптомы которого являются первой и основной чертой, отличающей странгуляционный тип непроходимости.

### Клиника

Клинически все виды ОКН проявляются триадой симптомов, имеющих различное выражение и интенсивность. Это: 1) боли в животе, 2) рвота и 3) метеоризм с задержкой стула и отхождения газов.

Начало заболевания, как правило, острое. Начинается оно с болей в животе большей или меньшей интенсивности. Вначале боли носят схваткообразный характер. Интенсивность болей тем сильнее, чем выше непроходимость, при этом приступ болей бывает кратковременным (1-2 минуты), а светлый промежуток 2-4 минуты. При странгуляционной непроходимости боли бывают очень сильными без определенной локализации, нарастая до "нестерпимых" в период бурной перистальтики (илеусный крик), но по мере прогрессирования заболевания приступы болей становятся реже и боль становится постоянной.

Больной бледен, лицо его покрыто холодным липким потом. Во время схватки стонет, мечется от болей. Постепенно боли усиливаются и сопровождаются вздутием живота и слышной на расстоянии кишечной перистальтикой, которая совпадает с максимумом болей в животе.

Одновременно у больных отмечается тошнота, отрыжка, рвота. Последняя, по мере развития процесса, становится все более обильной. Сначала рвотные массы представляют собой желудочное содержимое, затем желчь и, наконец, тонкокишечное содержимое с гнилостным запахом (в литературе её иногда неправильно называют как "каловая рвота"). При странгуляции и высокой непроходимости рвота может быть непрерывной и быстро приводит к обезвоживанию больного и глубокой интоксикации (гиповолемический шок). При обтурационной низкой тонкокишечной и толстокишечной непроходимости рвота наблюдается реже, нарушение общего состояния больного наступает медленнее.

Метеоризм - обязательный признак ОКН. Однако при высокой непроходимости, а также иногда при инвагинации заметное вздутие живота отсутствует. Заворот, узлообразование обычно сопровождаются неравномерным вздутием, вздутые кишечные петли контурируются с одной стороны живота (т. н. косой живот, симптом Байера). При обтурационной непроходимости вздутие живота равномерное.

Задержка стула и газов считается весьма важным признаком кишечной непроходимости. Сифонными клизмами не удастся добиться отхождения газов и кала. В некоторых случаях в начале приступа бывает самостоятельный стул за счет перистальтики кишечника ниже препятствия. Иногда при кишечной непроходимости на почве инвагинации из заднего прохода могут быть кровянистые выделения, что может быть причиной диагностической ошибки, когда ОКН принимают за дизентерию.

Перистальтика при кишечной непроходимости усилена. Во время перистальтической волны из одной петли в другую перемещаются жидкость и газы, что создает урчание в животе. Оно больше выражено при низкой непроходимости и может отсутствовать при высокой. В поздней стадии развития перитонита наступает парез кишечника, и перистальтика не прослушивается ("мертвая тишина"). Аускультативно при перитоните иногда выслушивается шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого-Вильмса).

Течение ОКН можно условно разделить по клиническим проявлениям на три периода:

**I период:** ранний ("стадия боли" - А.В.Мельников; "илеусного крика" - О.С.Кочнев) - 6-12 часов - острые интенсивные схваткообразные боли в животе, частая рвота.

При обтурационной непроходимости боли носят схваткообразный характер, возникают внезапно, быстро достигая максимума и через 2-3 минуты исчезают, но спустя 10 минут возникают вновь. Во время приступа больной мечется, громко стонет от болей. По мере развития заболевания светлый промежуток сокращается. Болевой синдром в этом периоде обусловлен усиленной перистальтикой кишечника выше места обтурации. Через несколько часов от начала заболевания спонтанные боли могут исчезать, так как перистальтика кишечника угасает, мышечный аппарат кишечника истощает свои энергетические возможности.

При странгуляционной непроходимости болевой синдром двухкомпонентный, обусловлен главным образом ишемией какого-то отдела кишечника, а также усиленной перистальтической волной, поэтому боль с самого начала очень сильная, постоянная, периодически усиливающаяся, светлый промежуток отсутствует.

**II период** - промежуточный (12-24 часов) - боли постоянные, рвота застойным желудочным содержимым, частый пульс;

**III период** - полиорганной недостаточности, перитонита (позже 24 часов) - общее состояние тяжелое: черты лица заострены (лицо Гиппократа), кожа землистого цвета, язык сухой, обложен белым или бурым

налетом, живот резко вздут, не прослушивается перистальтика, аускультативно определяется шум падающей капли. Рвота кишечным содержимым. Частый малый пульс, артериальное давление падает.

Для острой кишечной непроходимости характерен ряд симптомов. При завороте слепой кишки наблюдается западение правой подвздошной области и выпячивание в верхне-левом квадранте живота или области пупка (симптом Данса-Шимана). При завороте сигмовидной - западение в левой подвздошной области и выпячивание в правом подреберье.

Симптом Валя - при глубокой пальпации определяется раздутая резистентная и неподвижно фиксированная петля кишки.

Симптом Шланге - видимая на глаз перистальтика, чаще определяется при медленно развивающейся обтурационной непроходимости.

Симптом Кивуля - высокий тимпанит с металлическим оттенком при перкуссии над кишечной петлей.

Симптом Склярова - при толчкообразном поколачивании живота слышен шум плеска в расширенной части кишки.

При пальцевом исследовании прямой кишки можно выявить баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Грекова или Обуховской больницы). У женщин обязательно вагинальное исследование. В диагностике ОКН и ее уровня определенное значение имеет симптом Цеге-Мантейфеля - больной не может удерживать при введении с клизмой более 0,5 - 1,0 л воды.

В диагностике ОКН большое значение имеют анамнестические данные. Перенесенные операции, закрытые и открытые травмы живота, воспалительные заболевания органов брюшной полости, почек являются причиной образования спаек в брюшной полости, которые являются предрасполагающим моментом ОКН. Определенную роль в диагностике играют указания больного на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, запоры.

Лабораторная диагностика предполагает проведение общих анализов крови и мочи, активность амилазы крови и мочи, определение содержания белка, электролитов, хлоридов, мочевины, остаточного азота, гематокрита, оценка кислотно-щелочного состояния.

Следует обратить внимание на состояние гемокоагуляции и предрасположенности к гиперкоагуляционному синдрому, связанному с снижением антикоагулянтной активности и торможением фибринолитической системы. Поэтому целесообразно определить коагулограмму.

Использование ультразвуковой диагностики позволяет выявить увеличение диаметра кишки с горизонтальным уровнем жидкости,

утолщение стенки, «мяткообразную» перистальтику, выпот в брюшной полости.

Фиброколоноскопия позволяет уточнить некоторые причины непроходимости толстой кишки (опухоль, копростаз, инородное тело), при этом возможны реканализация обтурированного опухолью участка кишки, удаление полипа, инородного тела.

Лапароскопия при ОКН, позволяет исключить другую патологию, выявить наличие выпота, перитонита, под контролем зрения можно пересечь тяжи и спайки, устранить причину непроходимости.

Основную роль в диагностике ОКН имеет рентгенологическое исследование. Рентгенологические признаки бывают прямые и косвенные. К прямым признакам относят:

- 1) наличие чаш Клойбера (Рис. 94),
- 2) переливание жидкости из одной петли в другую,
- 3) постоянство рельефа слизистой,
- 4) арки и дуги,
- 5) поперечную перистость растянутых петель, образованных отеками керкринговыми складками (симптом Кейса, "скелет селедки"). Симптом характерен для тонкокишечной непроходимости. (Рис. 88).
- 6) дугообразные или вертикально расположенные петли кишки, раздутые газом, симптом "органных труб" (тонкокишечная непроходимость) (Рис.65).
- 7) Вид развернутой шпильки (раздутая сигмовидная кишка).

К косвенным признакам относятся:

- 1) гиперпневмотизация кишечника,
- 2) деформации и смещения желудка и ободочной кишки,
- 3) затемнение в малом тазу и боковых отделах живота.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии определяется скопление газов и жидкости с горизонтальным уровнем, по форме напоминающее опрокинутую чашу (чаши Клойбера). Уровни могут занимать верхний, нижний, средний и боковые отделы брюшной полости (Рис. 87). При непроходимости тонкой кишки чаши Клойбера отличаются большой шириной при меньшей высоте, при толстокишечной непроходимости высота чашки превалирует над шириной. Перед рентгенологическим исследованием больным не следует делать клизму.

Симптом "арки" наблюдается в случае, когда петля кишечника содержит больше газа, чем жидкости.



Рис 95. Пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке. Видна поперечная исчерченность кишки. Раздутые петли тонкой кишки расположены параллельно друг другу (симптом органных труб)

При неясной клинической картине тонкокишечной непроходимости целесообразно применить для исследования рентгеноконтрастную пробу. Для этого больному дается выпить 100 мл жидкой бариевой взвеси после опорожнения желудка через зонд. Обзорный снимок брюшной полости делается через 3, 5 и 7 часов. Задержка контраста в желудке более 3 часов и в тонкой кишке более 4-5 часов говорит о наличии механической непроходимости. Следует подчеркнуть, что контрастная масса помогает выявить неопределенный до этого рельеф отечных складок, т.е. помогает "проявить" симптом поперечной исчерченности. Рис.95.

При подозрении на толстокишечную непроходимость необходимо применить исследование толстой кишки контрастной клизмой. При завороте сигмовидной кишки бариевая взвесь туго заполняет ампулу прямой кишки и дистальную часть сигмовидной до места перекрута, где образуется сужение в виде "клюва" или тени "сидящей птицы". Контрастная клизма позволяет уточнить локализацию, вид и протяженность обтурации, "дефект" наполнения и супрастенотическое расширение.

В последнее время для диагностики используется компьютерная томография (КТ), диагностическая точность достигает 95%. КТ позволяет отличить тонкокишечную механическую непроходимость от динамической, обнаружить опухоль, абсцесс, гематому, а также выявить странгуляцию и уровень обструкции.

### **Дифференциальный диагноз**

Диагноз ОКН может быть весьма простым в случаях типичного течения болезни и может представлять большие трудности в атипичных случаях, особенно при спаечной или низкой непроходимости. Заболеванию необходимо дифференцировать с панкреатитом, острым нарушением мезентерального кровообращения, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, острым аппендицитом, острым холециститом, нарушенной внематочной беременностью, почечной коликой, перекрученной кистой яичников, кишечными инфекциями, инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией и некоторыми другими заболеваниями. Наиболее важную роль играет анамнез болевого синдрома в динамике заболевания.

### **Лечение**

Операция при любой форме заболевания является этапом, хотя зачастую решающим, в лечении больного. При ряде форм динамической, спаечной непроходимости, завороте сигмовидной кишки, инвагинациях активное консервативное лечение может дать положительный эффект и ликвидировать непроходимость. Консервативная терапия не только иногда может ликвидировать у ряда больных явления ОКН, но и служить предоперационной подготовкой.

Предоперационная подготовка включает:

1. Введение назогастрального зонда и опорожнение желудка.
2. Мероприятия по борьбе с интоксикацией, печеночно-почечной недостаточностью и гиповолемией. Оно включает канюлирование центральной вены, капельное внутривенное введение солевых (лучше Рингер-Локка) растворов, 5% раствора глюкозы, плазмы и

плазмозаменителей. Для расчета суточной потребности организма в жидкости можно прибегнуть к формуле Сейфарда:

$$\text{Дефицит (л)} = \frac{Ht(\text{ист.}) - Ht(\text{долж.})}{Ht(\text{долж.}) \times 5} \times \text{масса (кг)},$$

где Ht-показатель гематокрита в норме 45%.

Существуют и другие эмпирические формулы.

Ю.М.Дедерер предлагает для расчета вводимой жидкости упрощенную формулу, согласно которой больной весом 70 кг должен получить 3,5 литра жидкости и дополнительно количество жидкости, потерянное через дренаж или с рвотой. На каждый килограмм массы тела свыше установленного добавляется 100 мл жидкости.

Критерием адекватного объема инфузионной терапии являются нормализация объема циркулирующей крови, показателей гематокрита, центрального венозного давления. При этом почасовой диурез должен быть не менее 40 мл.

3. С лечебной целью необходимо освободить толстый кишечник от кала и газов с помощью сифонной клизмы.

4. Введение *антиспастических средств (атропин, папаверин, но-шпа и др.)*.

5. Назначение антибиотиков широкого спектра действия для подавления микрофлоры в *обтурированной петле кишки*.

Применение средств, усиливающих перистальтику, а также слабительных, при не ликвидированной *кишечной непроходимости* противопоказано.

Консервативное лечение при ОКН следует признавать эффективным, если:

- 1) во время клизмы или сразу после нее отошло большое количество кала и газов;
- 2) полностью исчезли боли в животе;
- 3) отчетливо уменьшилось вздутие живота;
- 4) прекратилась рвота.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2-3 часов является показанием к оперативному лечению.

Хирургическое лечение имеет целью:

1. установление локализации и вида непроходимости;
2. устранение непроходимости;
3. блокирование болевой импульсации;
4. декомпрессия желудочно-кишечного тракта.

Операцию производят под эндотрахеальным наркозом. Доступ средне-срединная лапаротомия. Перед ревизией кишечника необходимо удалить трансудат из брюшной полости, обладающий токсическими свойствами. При необходимости производится новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки для блокады верхнебрыжеечного и чревного сплетения.

После установления причины ОКН приступают к устранению непроходимости. Причем единого метода устранения непроходимости существовать не может, так как причины непроходимости самые разнообразные.

Применяются следующие виды оперативного вмешательства:

1. рассечение спайки; 2. деторзия, дезинвагинация кишки; 3. резекция кишки; 4. наложение обходного анастомоза; 5. наложение кишечного свища; 6. энтеротомия.

При узлообразовании узел перед резекцией следует обязательно развязать иногда после пункции или энтеротомии.

Рассечением спаек и тяжей возможно ограничиться только в тех случаях, когда жизнеспособность кишки не вызывает сомнений. При явной гангрене кишке или подозрении в ее жизнеспособности показана резекция кишки. Резекция кишки показана также при операбельной обтурирующей опухоли.

Наложение обходного анастомоза производят при обтурационной непроходимости в случае неудалимой опухоли правой половины толстой кишки, иногда при спаечной тонкокишечной непроходимости при наличии сращенного конгломерата петель. Наложение кишечного свища показано при перитоните в стадии абдоминального сепсиса.

При завороте, инвагинации показаны расправление кишечной петли, дезинвагинация кишки. При непроходимости, обусловленной желчным камнем или инородным телом тонкой кишки, клубком аскарид может быть произведена энтеротомия в наименее измененном участке тонкой кишки.

При опухоли сигмовидной кишки надежней произвести резекцию кишки, несущую опухоль, с соблюдением всех онкологических принципов, а проксимальный конец выводится в виде противоестественного заднего прохода (*anus praeternaturalis*), дистальный конец зашивается наглухо - операция Гартмана.

Обязательным этапом операции является декомпрессия кишечника с целью сохранения целостности анастомоза, предотвращения перерастяжения кишечника, устранения интоксикации.

Способы декомпрессии тонкой кишки можно разделить на открытые и закрытые. Открытая декомпрессия осуществляется с по-



мощью энтеротомии и наложения различного вида энтеростом, или путем гастростомии и проведение через желудочный свищ интестинального зонда. Закрытая декомпрессия с помощью проведения назоинтестинального зонда или трансректальной интубации кишечника более благоприятна для больного, поскольку она не сопровождается вскрытием просвета кишки (Рис.96)

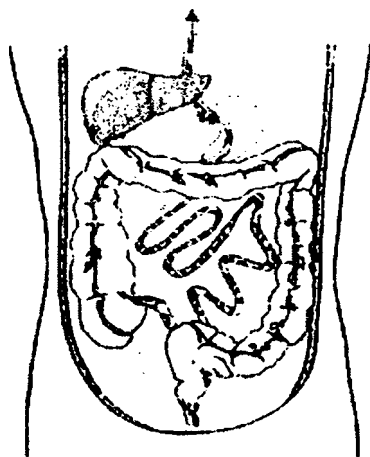


Рис.96. Схема закрытой декомпрессии тонкой кишки.

Наиболее разнообразным и тяжелым клиническим течением отличаются различные виды странгуляционной кишечной непроходимости, что нередко вызывает затруднение в дифференциальной диагностике. Имеются особенности хирургического лечения этих форм ОКН.

Ведущее значение в клиническом течении и исходе при ущемлениях, заворотах, инвагинациях имеет степень сдавления брыжейки с её сосудами и нервами. От этого обстоятельства зависят проявление рефлекторных явлений, но в большей степени протяженность нарушения питания отделов кишечника. Чем сильнее вовлечена в процесс брыжейка, чем больше происходит сдавление её сосудов и нервов, тем

более бурно протекают патоморфологические изменения и клиническое течение непроходимости.

**Заворот тонкой кишки.** Клинические проявления зависят от уровня и протяженности участка кишечника, подвергшегося сдавлению.

Заворот тонкой кишки может быть тотальным и частичным. В первом случае заворачивается вся тонкая кишка, во втором отдельный её участок. Характерно острое начало, которое проявляется внезапными, сильнейшими болями в животе, локализующимися большей частью в подложечной или около-пупочной области. Боли сопровождаются повторной и обильной рвотой.

Быстро развиваются явления шока – гипотензия, частый малый пульс, кожный покров бледный. Через некоторое время после бурного начала боли становятся постоянными, увеличивается вздутие живота, нарастает интоксикация. Живот в начале заболевания вздут незначительно, но по мере развития заболевания появляется резкое вздутие живота, асимметрия, при перкуссии живота – высокий тимпанит. При пальпации живота определяется резкая разлитая болезненность, иногда прощупываются раздутые кишечные петли. Всегда определяется шум плеска. Аускультативно вначале усиленная перистальтика в дальнейшем угасает.

Рентгенологически определяются чаши Клойбера, арки, дуги.



Рис. 97. Заворот самого нижнего отрезка тонких кишок (ilei) на  $360^{\circ}$   
(Braun и Wortmann)

**Заворот илеоцекального отдела.** Этот вид непроходимости встречается редко. Заворот слепой кишки может иметь место при подвижной слепой кишке (*coecum mobile*) или при наличии собственной брыжейки либо общей брыжейки с терминальным отделом подвздошной кишки.

Различают три вида заворота слепой кишки:

1) заворот слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки вокруг их общей брыжейки; 2) заворот слепой кишки вокруг её продольной оси, место перекрута находится ниже впадения подвздошной кишки в ободочную, проходимость кишки в этом случае может не нарушаться; 3) заворот кишки вокруг поперечной оси, слепая кишка может находиться в различных отделах брюшной полости чаще слева в мезогастрии. Чаще встречается первый тип заворота.

Перекручивание кишки на  $180^{\circ}$  приводит к закрытию просвета, а перекрут на  $360^{\circ}$  вызывает ишемию кишки и непроходимость в терминальном отделе подвздошной кишки.

Клиническая картина непостоянна и зависит от степени и формы заворота. Заболевание может протекать относительно легко в форме обтурационной непроходимости, в других случаях течение может быть бурным, быстро наступает гангрена кишки. Клинически наблюдается вздутие живота, некоторая асимметрия его. Живот при пальпации мягкий, правая подвздошная область может быть запавшей, а в верхнем левом квадранте или в области пупка пальпируется раздутая кишка в виде эластического образования овальной или шаровидной формы (симптом Данса-Шимана). Симптом характерен для заворота вокруг продольной оси. Иногда наблюдаются видимая перистальтика, шум, плеска, аускультативно усиленная урчащая перистальтика. Рвота наблюдается не сразу, а через 10-12 часов.

Рентгенологически картина характерна для острой кишечной непроходимости.

Лечение заворота слепой кишки оперативное. Методом выбора является правосторонняя гемиколэктомия.

**Заворот сигмовидной кишки.** Завороту способствует увеличение размеров кишки, длинная рубцовоизмененная брыжейка, сближающая два изгиба кишки до положения двустоволки, наличие спаек, хронические воспаления брыжейки (мезосигмоидит). Но основными из этих изменений являются увеличение длины кишки и укорочение корня брыжейки.

О завороте можно говорить, если перекрут сигмовидной кишки вокруг оси составляет не менее  $270^{\circ}$ . Клинически заворот сигмовид-

ной кишки может протекать в острой и подострой формах. При острой форме начало бывает, как правило, внезапным. Возникают интенсивные периодические боли в животе без определенной локализации или же локализующиеся в левой половине живота. Рвоты чаще всего в начале нет, но иногда может быть ранняя рефлекторная рвота в момент наступления заворота.

При подострой форме симптомы заболевания выражены слабее.

При осмотре живота выявляется значительный метеоризм с асимметрией вздутия живота, которая обусловлена выступающей растянутой кишечной петлей, располагающейся косо слева сверху-вправо книзу (косой живот – симптом Байера). Пальпаторно можно определить две значительно раздутые неперестальтирующие кишечные петли, расположенные параллельно друг другу, болезненная резистентность в левой половине живота.

При перкуссии выявляется симптом Кивуля. Характерен симптом Цеге-Мантейфеля. При пальцевом ректальном исследовании выявляется симптом Грекова (Обуховской больницы).

На обзорной рентгенограмме брюшной полости при завороте сигмовидной кишки при выходе из малого таза видна раздутая петля, а на фоне огромного количества газа – гаустральные перетяжки и дугообразные тени полулунных складок в виде сетчатой шины или развернутой «дамской шпильки» (Рис.98). При рентгенологическом исследовании с бариевой клизмой контрастная взвесь туго заполняет ампулу прямой кишки и дистальную часть до места перекрута, где обнаружится сужение в виде «клюва» или тени фигуры сидящей птицы.

Заворот сигмовидной кишки иногда можно ликвидировать консервативными мероприятиями: при колоноскопии или гидростатической декомпрессией с помощью сифонных клизм. Однако вероятность рецидива достигает 75%. При неудавшейся попытке консервативного лечения показана экстренная операция. Вид операции зависит от анатомического состояния кишки, степени развития ишемических изменений. Применяются такие операции как деторсия (расправление) кишки, деторсия с колопексией, резекция сигмовидной кишки, мезосигмопликация по Гаген-Торну.



Рис. 98. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Симптом развернутой «дамской шпильки»

Для предупреждения рецидивов заворота И.Э.Гаген-Торн предложил укорочение брыжейки сигмовидной кишки. После лапаротомии производят ревизию кишечника, расправляют заворот сигмы. При удлиненной сигмовидной кишке всегда развивается рубцовый процесс в брыжейке — мезосигмоидит, оба изгиба кишки сближаются, кишка приобретает лирообразную форму. До проведения пликации обязательно рассекают рубцовые ткани брыжейки, особенно тщательно у корня, вследствие чего у основания брыжейка становится шире. После этого брыжейку сигмовидной кишки прошивают длинной нитью от основания до сосудистых дуг, захватывая в шов брюшину брыжейки. Вкол и выкол иглы располагаются на расстоянии 2-3 см друг от друга. Накладывают три-пять таких гофрирующих швов, при этом нужно избегать повреждения сосудов брыжейки. Начало и конец каждой нити связывают, вследствие чего брыжейка кишки резко укорачивается. (Рис.99)

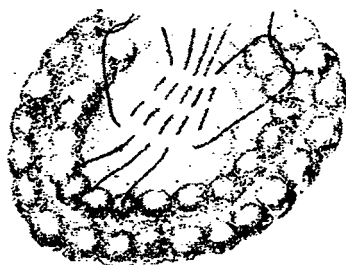


Рис. 99. Мезосигмопликация по Гаген-Торну (А.А.Шалимов)

**Узлообразование.** Это наиболее тяжелая форма острой странгуляционной непроходимости. Сущность узлообразования в том, что две кишечные петли заворачиваются одна вокруг другой и ущемляются, при этом обе петли подвержены острой ишемии.

В образовании узла чаще участвуют две петли тонкой кишки или петля тонкой и сигмовидная кишка, сигмовидная и илеоцекальный отдел. (Рис. 100).



Рис. 100. Сложное образование узлов между flexura sigmoidea и тонкой кишкой (Ekehorn)

Этот вид острой кишечной непроходимости в настоящее время встречается редко.

Заболевание наступает чаще всего ночью («роковые часы»). Характерно появление внезапных резких болей в животе, от которых больные ведут себя крайне беспокойно. Боли быстро прогрессируют, бурно развивается гиповолемический шок, падает артериальное давление. Многократная рвота. При осмотре живот вздут больше в верхнем отделе. Отмечается при пальпации напряжение мышц живота, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, обусловленные пропотеванием геморрагического выпота в брюшной полости, который быстро инфицируется. При перкуссии живота выявляется высокий тимпанит, аускультативно-перистальтика почти не прослушивается.

Рентгенологическая картина – наличие газов и уровней в ущемленных петлях.

Единственным методом лечения является экстренная операция., промедление с последней крайне опасно. Чтобы определить объем операции следует развязать узел. Чаще всего ущемленные петли оказываются некротизированными. В этих случаях производят резекцию петель кишки.

**Инвагинация.** Это внедрение одной кишки в другую. Относится к смешанному виду острой кишечной непроходимости. Инвагинация может быть в любых отделах кишечника. Чаще всего встречается илео-цекальная инвагинация, реже тонко-тонкокишечная, еще реже толсто-толстокишечная. В большинстве случаев инвагинация происходит по ходу перистальтики, но бывает и антиперистальтическая ретроградная инвагинация. Если головка инвагината внедрилась на небольшом протяжении возникает отек головки вследствие зажатия сосудов, то непроходимость протекает по типу обтурации. Усиливающаяся компрессия сосудов в головке инвагината способствует повышению сосудистой проницаемости, в связи с чем слизь, кровь, кровянистая жидкость выделяются с каловыми массами. По мере продвижения головки инвагината его сдавления и вовлечения брыжейки кишечная непроходимость приобретает характер странгуляционной. В клиническом течении помимо симптомов, характерных для острой кишечной непроходимости, инвагинация имеет два специфических признака: 1) при пальпации живота в месте инвагината можно обнаружить подвижную умеренно болезненную «опухоль» цилиндрической или валикообразной формы. Эту «опухоль» можно обнаружить в разных отделах живота в зависимости от характера и локализации инвагинации; 2) кровянисто-слизистый стул, кровь на перчатке при

пальцевом ректальном исследовании. Это объясняется сдавлением сосудов в области инвагинации и образованием инфаркта.

При пальпации правой подвздошной области при илео-цекальной инвагинации создается впечатление пустоты (симптом Данса).

Рентгенологическая картина характерна для острой кишечной непроходимости. При илео-цекальных и толсто-толстокишечных инвагинациях при рентгеноконтрастных клизмах контрастное вещество обтекает головку инвагината, поэтому в слепой кишке виден дефект наполнения с четкими контурами, имеющий форму «двузубца».

Лечение. Иногда после сифонных контрастных клизм может наступить расправление инвагината, но, как правило, лечение инвагинации оперативное. При инвагинации кишечника применяют два вида операций – дезинвагинация и резекция кишки.

Послеоперационный период. Особенностью послеоперационного периода при ОКН является:

- 1) наличие пареза кишечника;
- 2) тяжелая интоксикация; 3) обезвоживание организма.

В послеоперационном периоде применяют антибиотики широкого спектра действия, введение капельно внутривенно больших количеств солевых растворов, 5% р-ра глюкозы, витаминов, рефортана, плазмозамениителей до 3-4 л в сутки. В нашей клинике как во время операции, так и ближайшем после операционном периоде через назоинтестинальный зонд проводим интестинальный лаваж с последующим введением ингибиторов протеаз (α-аминокапроновой кислоты, овомина и других). Стимуляцию кишечника начинают на 2-е сутки после операции, постоянно аспирируют желудочное и кишечное содержимое через зонд. Обязательно проводят профилактику легочных и тромбоэмболических осложнений (дыхательная гимнастика, вибромассаж грудной клетки, раннее вставание при отсутствии противопоказаний и др.).

На 2 – 4 -е сутки назначают энтеральное зондовое кормление по 60 капель в минуту вначале физраствором, 5% р-р глюкозы, а затем вводят крупяные отвары, рыбные и мясные бульоны, энпиты. Этот метод способствует быстрейшему восстановлению функций тонкой кишки, при этом уменьшается объем инфузионной внутривенной терапии.

Послеоперационная летальность зависит от ряда факторов: времени от начала заболевания до поступления в стационар, от продолжительности стационарного обследования и консервативного лечения, возраста больного, вида кишечной непроходимости, наличие сопутствующих и фоновых заболеваний.

В целом летальность при ОКН остается высокой и колеблется в пределах 3-5%, а при узлообразовании достигает 20% и более.



## ПЕРИТОНИТЫ

*В.Н.Шиленок*

### Сведения о брюшине

Брюшина — это тонкая серозная оболочка, покрытая мезотелием и выстилающая стенки брюшной полости и поверхность расположенных в ней органов.

Брюшина, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки называется париетальной, а органы — висцеральной.

Париетальная брюшина иннервируется соматическими нервами (кроме таза). Висцеральная имеет вегетативную иннервацию (висцеральные боли не локализованы). Диафрагмальная брюшина имеет двойную иннервацию.

Париетальная и висцеральная брюшина покрыты мезотелием (однослойный плоский эпителий), который обладает экссудативной, резорбтивной и барьерной функциями. Поверхность брюшины около  $2 \text{ м}^2$ , примерно равна поверхности кожи.

В норме брюшная полость содержит 20 мл жидкости, но по Wegner за час может выделить и впитать количество жидкости равное 8% веса тела. Истинные растворы всасываются всей поверхностью брюшины: коллоиды, суспензии, бактерии — брюшиной, покрывающей диафрагму и сальник.

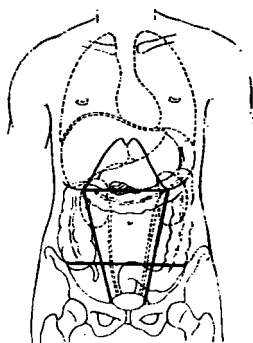


Рис. 101. Области переднебрюшной стенки живота и проекция некоторых органов брюшной полости на них. (по А.Н.Максименкову)

## Области живота (Рис.101)

На передней брюшной стенке различают 3 этажа, 9 анатомических областей.

В верхнем этаже (эпигастрий) - правое, левое подреберье, собственно эпигастрий.

В среднем (мезогастрий) - правая, левая боковые, пупочная области.

В нижнем (гипогастрий) - правая, левая подвздошные, лобковая области.

Различают полости живота и брюшную полость. Полость живота, ограниченную f. endoabdominalis, подразделяют на брюшную полость, ограниченную париетальной брюшиной, и забрюшинное пространство, расположенное позади брюшной полости между париетальной брюшиной и f. endoabdominalis.

Брюшная полость у мужчин не сообщается с внешней средой. У женщин сообщается с внешней средой через маточные трубы, полость матки, влагалище.

Брыжейкой поперечно-ободочной кишки брюшная полость разделяется на 2 этажа: верхний (поддиафрагмальное пространство) и нижний.

В поддиафрагмальном пространстве различают сумки:

- сальниковая - позади желудка;
- правая печеночная - между диафрагмой и правой долей печени;
- левая печеночная - между левой долей печени и диафрагмой;
- преджелудочная - между желудком и левой долей печени.

**Перитонит - воспаление брюшины.** Наблюдается у каждого четвертого больного острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости. Операция в первые часы дает до 90% выздоровлений; в первый день - 50%; позже третьего дня - всего 10% (С.И.Спасокукоцкий)

## Этиопатогенез перитонита

В зависимости от путей проникновения микрофлоры различают: первичный (гематогенный, лимфогенный, через маточные трубы) и вторичный перитонит. Последний наиболее частая форма перитонита. Он возникает вследствие острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости, перфораций, разрывов при травмах, а также после операций на органах брюшной полости.

Выделяют и третичный перитонит. Он объединяет те формы гнойного перитонита, которые развиваются и протекают без выраженных клинических проявлений на фоне продолжающегося лечения ослабленных больных с вторичным перитонитом и нередко — с нарушениями иммуно-

нарушениями иммуногенеза различной природы. Ранее такой перитонит обычно обозначался как «вялотекущий» или «персистирующий». (И.А.Ерюхин, 2003)

Микробный фактор играет ведущую роль в этиологии перитонита. Чаще неспецифический возбудитель: аэробный, анаэробный (кlostридиальный, неklostридиальный), реже специфический (гонококк, пневмококк, туберкулезная палочка и др.)

Асептический перитонит (геморрагический, желчный, химический, мочево́й) в течение нескольких часов или дней становится микробным вследствие проникновения инфекции из просвета кишечника, гематогенным, лимфогенным путем и т.д.

К особым формам перитонита относятся: канцероматозный, паразитарный, ревматоидный, гранулематозный.

Начавшись как местный процесс, перитонит быстро превращается в опасное заболевание всего организма.

В патогенезе общих висцеральных нарушений, обусловленных развитием распространенного гнойного перитонита, вначале преобладает гипоксическая по своей природе энтеральная недостаточность, проявляющаяся парезом кишечника, нарушением резорбтивной и барьерной функции тонкой кишки, расстройством полостного и пристеночного пищеварения.

Результатом универсальной энтеральной недостаточности становится вторая «волна» патогенетических механизмов: глубокие нарушения белкового метаболизма и водноэлектролитного баланса, захватывающие не только интестинальный, но и клеточный сектор; транслокация из нижних отделов кишечника анаэробных микроорганизмов; подмена полостного и пристеночного пищеварения симбионтными его формами (с участием микробных протеолитических ферментов), приводящими к образованию токсических полипептидов, а также – к освобождению липополисахаридного комплекса (ЛПС) и других бактериальных эндотоксинов. «Вторая» общесоматических патогенетических механизмов сопряжена с аутокаталитическим нарастанием эндотоксикоза, в патогенез которого включается прогрессирующее нарушение системного тканевого метаболизма с преобладанием катаболических тенденций. (И.А.Ерюхин, 2003)

Клинически это проявляется:

- наступает динамическая кишечная непроходимость,
- происходит снижение сократительной функции миокарда, парез сосудистой стенки и снижение ЦВД, снижение ОЦК, глобулярного объема, гиповолемия. Последняя обусловлена:

- а) экссудацией, транссудацией белка, электролитов, воды в брюшную полость, ткани;
- б) секвестрацией в "третьем пространстве" (просвете кишечника);
- в) потерей воды с рвотой, дыханием, потом.

Выключение тонкой кишки из участия в обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии перитонита.

Тяжелая гипоксия приводит к нарушению функции всех внутренних органов, снижается органный кровоток, повышается сосудистое сопротивление.

### **Классификация**

#### **I. По клиническому течению:**

- 1. острый,
- 2. хронический.

#### **II. По характеру выпота:**

- 1. серозный,
- 2. фибринозный,
- 3. гнойный,
- 4. гнилостный,
- 5. геморрагический.

#### **III. По степени распространения:**

- 1. местный (отграниченный, неотграниченный);
- 2. распространенный – две и более областей брюшины.

А.Н.Косинец (1997) относит абсцессы (рис. 102) в группу осложнений перитонита, как сепсис, пневмонии и др.

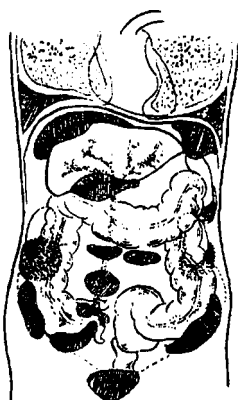


Рис. 102. Гнойники брюшной полости и забрюшинного пространства, осложняющие острый аппендицит (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

### Синдром системного ответа (ССО) на воспаление (по М.И.Кузину, 2002)

Ответная реакция организма на воспаление развивается в соответствии с общими закономерностями острого воспаления. Воспалительный процесс и ответная реакция на него развиваются при участии медиаторов воспаления.

Местной называется реакция организма на воспаление, при которой не нарушаются функции жизненно важных органов.

При флегмоне или гангрене пораженного органа симптомы воспаления более выраженные, появляются признаки нарушения функции жизненно важных систем организма: тахикардия, тахипноэ, гипертермия, высокий лейкоцитоз.

Реакция на тяжелое воспаление принимает системный характер и протекает как тяжелое общее заболевание воспалительной природы, вовлекающее в ответную реакцию практически все системы организма. Такой тип реакций по предложению согласительной комиссии американских хирургов (Чикаго, 1992) называют синдромом системной реакции организма на воспаление (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS).

Диагноз SIRS устанавливается при наличии:

- 1) температура тела  $> 38^{\circ}$  или  $< 36^{\circ}$  С.
- 2) тахикардия - частота сердечных сокращений  $> 90$  в минуту.
- 3) тахипноэ – частота дыхания  $> 20$  в минуту или снижение  $p\text{CO}_2 < 32$  мм рт. ст. (при ИВЛ).
- 4) лейкоцитоз  $> 12 \cdot 10^9$  /л, или  $< 4 \cdot 10^9$  /л, или палочкоядерный сдвиг более чем на 10%.

При наличии двух из четырех выше описанных признаков синдром оценивают как умеренной тяжести, при четырех – как тяжелый. При выявлении трех и четырех признаков ССО на воспаление риск прогрессирования болезни, развития полиорганной недостаточности резко возрастает.

При тяжелом синдроме системного ответа на воспаление летальность составляла 7%, при сепсисе – 16%, при септическом шоке – 46% (исследование в медицинских центрах США).

Сепсис – очень тяжелая форма ССО на воспаление у пациентов с наличием первичного очага инфекции, подтвержденной посевом крови, при наличии признаков угнетения функции ЦНС и полиорганной недостаточности.

Септический или инфекционно-токсический шок – тяжелый сепсис при наличии синдрома гиподиркуляции, гипоперфузии и падении систолического АД ниже 90 мм рт. ст. (или на 40 мм рт. ст. ниже обычного), несмотря на проводимую интенсивную инфузионную и вазопрессорную поддержку.

#### Фазы развития перитонита

| К.С.Симонян   | М.И.Кузин  | Н.А.Ерюхин   |
|---|--|--|
| Реактивная - до 24 часов – гиперергическая реакция                            | Стадия компенсации функций внутренних органов, характеризующаяся преимущественно местной реакцией на воспаление                          | Перитонит с отсутствием признаков сепсиса            |
| Токсическая – 24 - 72 часа – эндотоксический шок                              | Стадия субкомпенсации, проявляющаяся синдромом системной реакции на воспаление с нарушением функции 1-2 органов (легкие, почки, печень). | Перитонеальный сепсис                                |
| Терминальная - свыше 72 часов - полиорганная недостаточность, септический шок | Стадия декомпенсации, полиорганной недостаточности, характерная для перитонального сепсиса   | Тяжелый перитонеальный сепсис                        |
|   |  | Инфекционно-токсический шок (ИТШ) АД < 90 мм рт. ст. |

#### Клиника

А. Общие симптомы. Сознание обычно сохранено, в тяжелых случаях возможна эйфория.

Положение больного - вынужденное: на спине, на боку, с приведенными к животу ногами.

Кожный покров - бледность, акроцианоз.

Холодный липкий пот.

Боль в животе - самый ранний симптом по интенсивности зависит от этиологии, стадии перитонита, возраста больного и других причин. Боль постоянная, усиливается при движении, кашле, пальпации, глубоком вдохе и т.д.

Тошнота, рвота - вначале рефлекторная, позднее вследствие пареза желудка и кишечника обильная, с примесью тонкокишечного содержимого.

Жажда, сухой язык.

Температура тела повышена, примерно  $38^{\circ} \pm 0,8^{\circ} \text{C}$ .

Симптом ножниц - несоответствие между температурой тела и частотой сердечных сокращений, пульс обгоняет  $t^{\circ}$ .

Б. Местные симптомы:

Общий вид живота зависит от причины и фазы течения перитонита. Может быть и втянутый в начале заболевания, и равномерно вздут при прогрессировании воспаления.

Живот в дыхании не участвует, при пальпации болезнен.

Определяется мышечное напряжение.

Перистальтика отсутствует (симптом гробовой тишины, шум плеска, шум падающей капли, при аускультации живота слышны сердечные тоны).

Симптом Щеткина – Блюмберга, признак Менделя (боль, возникающая при отрыве кисти от живота после медленного надавливания или при легком постукивании пальцами по передней брюшной стенке).

Данные ректального и вагинального исследования: болезненность передней стенки прямой кишки и сводов влагалища ("Крик Дугласа" или симптом Куленкампа). Выбухание передней стенки прямой кишки.

#### Особенности анаэробного неклостридиального перитонита

Неклостридиальные анаэробы являются представителями нормальной аутофлоры человека и относятся к условно патогенным микроорганизмам, действие которых проявляется при условиях, предрасполагающих к развитию инфекции (травма, операция, сахарный диабет, ишемия тканей).

| Микробиологические характеристики              | Анаэробы, неклостридиальные бактерии                                   |
|--|--|
| 1. Грамотрицательные палочки                   | Bacteroides (b.fragilis, b.melaninogenicus)<br>Fusobacter              |
| 2. Грамположительные кокки                     | Peptococcus, Peptostreptococcus  |
| 3. Грамположительные неспорообразующие палочки | Actinomyces, Eubacterium, propionibacterium, Arachnia, Bifidobacterium |
| 4. Грамотрицательные кокки                     | Vielonella   |

В предоперационном периоде, при распространенных формах перитонита, этих больных отличает:

- тяжелая эндогенная интоксикация;
- стертые, а иногда и отсутствующие, перитонеальные симптомы;
- выраженная паралитическая кишечная непроходимость.

Во время операции обнаруживаются характерные клинические проявления этого вида инфекции:

- резкий, неприятный запах перитонеального экссудата («колибацилярный», «ихорозный»);
- перитонеальный экссудат представляет собой гной грязно-зеленого или бурого цвета, реже – серозную жидкость геморрагического или коричневатого цвета;
- массивные наложения фибрина на брюшине, которые могут быть плотно фиксированы к мезотелию или образовывать скопления желобчатых масс.

В послеоперационном периоде инфекционный процесс отличается упорным течением со склонностью к внутрибрюшным рецидивам и развитию раневой инфекции.

#### **Лабораторные и инструментальные исследования:**

- Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, сгущение крови.
- Токсические изменения в моче.
- УЗИ брюшной полости - наличие свободной жидкости, утолщение кишечной стенки, отсутствие перистальтики.
- Рентгенологические методы:
- свободный газ под куполом диафрагмы; высокое стояние диафрагмы; чаши Клойбера; кишечные аркады; выпот в плевральных синусах.
- Пункция брюшной полости, лапароцентез - показаны в сложных для диагностики случаях.
- Лапароскопия показана при сомнении в диагнозе, особенно при бессознательном состоянии больного, для исключения альтернативной патологии.

#### **Лечение перитонита**

**Распространенный перитонит** - абсолютное показание к экстренному хирургическому лечению.

##### **I. Предоперационная подготовка (2 - 3 часа)**

Инфузионная терапия (объем зависит от возраста, стадии перитонита, сопутствующих заболеваний и др.).

Объем инфузии в ранних стадиях 1,5 - 2л за 2 часа, при запущенных процессах 3 - 4 л за 2 часа

Плазма, полиглюкин, гемодез, солевые растворы, глюкоза, антибиотики широкого спектра.

##### **II. Хирургическая тактика**

Обезболивание - эндотрахеальный наркоз с ИВЛ и миорелаксантами.

##### Основные этапы:

- Срединная лапаротомия.
  - Удаление патологического содержимого живота и устранение (экстратерриторизация) источника инфекции.
  - Лаваж брюшной полости до «чистой воды».
  - Декомпрессия и лаваж кишечника (зонд Миллера Эббота).
  - Дренаж брюшной полости при отсутствии анаэробной инфекции.
- При выявлении признаков анаэробной (кloстридиальной или неклостридиальной) инфекции (пузырьки газа, жировые капли, целлюлит, фасцит, миозит) вместо дренирования показана лапаростома (открытое ведение брюшной полости под специальной полиэтиленовой пленкой) или программированный лаваж. Метод программированных релапаротомий подразумевает наложение на лапаротомную рану провизорных швов на кожу (что отдельными хирургами не совсем точно обозначается как наложение «лапаростомы») и проведение в после-



операционном периоде систематических ревизий и санаций брюшной полости до ликвидации перитонита. Очень важно, что эти методы снимают синдром абдоминальной компрессии (abdominal compartment syndrome), летальность от которого достигает 42-68 %.

- Такая же тактика при полиорганной недостаточности в терминальной фазе перитонита.

**III. Принцип ведения больных в послеоперационном периоде** такой же, как и при тяжелом сепсисе:

- Адекватное обезболивание: наркотики, эпидуральная пролонгированная анестезия.
- Сбалансированная инфузионная терапия с учетом физиологических потребностей, а также потерь жидкости с рвотными массами, или при эвакуации из желудка, потерь через дренажи или кишечные свищи, потоотделения, гипервентиляция при отдышке.
- Профилактика и лечение полиорганной недостаточности включает: ИВЛ, восстановление ОЦК, лечение печеночно-почечной недостаточности, выведение токсинов методом форсированного диуреза, не исключая и экстракорпоральную детоксикацию (плазмозферез, плазмо- и гемосорбция, лимфосорбция).
- Антибактериальная терапия. Лучше использовать внутривенный путь введения. Важна микробиологическая экспресс-диагностика. Трехкомпонентная антибиотикотерапия (цефалоспорины последнего поколения, метронидазол, аминогликозиды или карбапенемы). После получения положительного ответа из бактериологической лаборатории, назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры.
- Антицитокиновая терапия включающая: моноклональные антитела против цитокинов, ронколейкин (антитела против фактора некроза опухоли), антитела против ИЛ-1, ИЛ-6.
- Восстановление функции ЖКТ включает: аспирацию желудочного и кишечного содержимого, стимуляцию перистальтики (прозерин, убретид, бензогексоний, препараты калия), а также раннее энтеральное зондовое питание (10-20% растворы глюкозы, легкоусвояемые растворы аминокислот, жировые эмульсии (из расчета до 160 – 210 кДж/кг массы тела в сутки, или 40-50 ккал/кг массы тела в сутки).
- Иммунная терапия: а) неспецифическая (пирогенал, продигозан), б) специфическая (иммуноглобулин, антистафилококковая плазма, левамизол, тималин).
- Гипербарическая оксигенация при анаэробных перитонитах.

**Прогноз.** При перитоните прогноз зависит от характера основного заболевания, вызывающего перитонит, своевременности оперативного пособия адекватности интенсивной терапии и проводимого лечения. Летальность при распространенном гнойном перитоните составляет в среднем 25-30%, а при сочетании с полиорганной недостаточностью – 85 - 90%.

## ПАТОЛОГИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

*В.Н.Шиленок*

У рыб толстый кишечник вообще не дифференцируется, у амфибий и рептилий уже дифференцируется толстая /слепая/ кишка. У птиц на границе тонкой и толстой кишки имеется две слепых. Наиболее развита толстая кишка у млекопитающих. У большинства из них, кроме слепой и прямой кишок, имеется промежуточная ободочная кишка, состоящая из восходящего поперечного и нисходящего отделов, а у приматов еще и S-образного отделов.

*Intestinum crassum* начинается от баугиньевой заслонки и доходит до анального канала. К толстой кишке относят слепую ободочную, прямую. Ободочная включает восходящую, поперечную, нисходящую ободочную и сигмовидную кишку.

В ободочной кишке выделяют правый и левый изгибы, ранее называемые печеночный и селезеночный.

Слепая кишка вместе с червеобразным отростком, поперечная ободочная и сигмовидная покрыта брюшиной со всех сторон, восходящая и нисходящая ободочная расположены мезоперитонеально.

Прямая кишка начинается на уровне верхнего края третьего крестцового позвонка и граничит с анальным каналом, по так называемой аноректальной (зубчатой) линии. Анальный канал не является кишкой, он покрыт переходным эпителием, содержащим потовые железы и волосяные фолликулы.

Прямая кишка в верхнем отделе расположена интраперитонеально, имеет брыжейку, книзу она теряет брюшной покров, который с IV крестцового позвонка покрывает только переднюю поверхность прямой кишки.

Кроме серозной оболочки, выстланной мезотелием и слизистой, выстилающей внутреннюю поверхность кишки имеются циркулярный и продольный мышечные слои. Наружный (продольный) собирается в виде трех мышечных лент (*tenia coli*) — свободной, брыжеечной и сальниковой, которые сходятся у основания червеобразного отростка и распливаются в начальном отделе прямой кишки.

Тении несколько короче длины толстой кишки, чем объясняется наличие у неё выпячиваний (*haustrea coli*).

Характерно на толстой кишке наличие сальниковых привесков (*appendices epiploical*). Кроме жировой ткани, привески содержат сосуды, рядом с которыми в привески может внедряться слизистая кишки, образуя дивертикулы. Привесков нет в слепой кишке, их

количество и размеры увеличиваются по ходу толстой кишки, поэтому и дивертикулы чаще встречаются слева.

Слизистая оболочка образует складки справа поперечные (анатомические), слева продольные (физиологические, временные).

В некоторых местах слизистая вместе с циркулярным мышечным слоем образуют сфинктеры, заслонки.

Кровоснабжение толстой кишки осуществляется ветвями верхней (*ileocolica*, *colica dextra*, *colica media*) и нижней брыжеечной артерией, которая отдает левую ободочную, сигмовидные и верхнюю прямокишечную. Ветви артерий анастомозируются друг с другом, образуя аркады первого, второго и т.д. порядка.

Прямая кишка кроме нижней брыжеечной, снабжается кровью ветвями внутренней подвздошной и внутренней срамной артерии.

Сегментарность – принципиальное отличие в кровоснабжении толстой кишки. Артериальный ствол вблизи кишечной стенки раздваивается – одна ветвь идет вверх, другая вниз, образуя «краевой» сосуд, представляющий цепь анастомозов.

От краевого сосуда в стенку идут «прямые» сосуды. Различие в кровоснабжении вблизи ножек аркад и вдали от них обуславливает, так называемую, сегментарность.

«Прямые» сосуды в стенке кишки слабо анастомозируют друг с другом, поэтому избыточная скелетизация толстой кишки при наложении анастомозов опасна, разрезы лучше производить в поперечном направлении.

Вены толстой кишки как бы сопровождая артерии впадают в верхнюю и нижнюю брыжеечные вены. В верхнюю *v.ileocolica*, *v.colica dextra*, *v.colica media*, в нижнюю *v.colica sinistra*, *v.sigmoidea*, *v.rectalis superior*. Между венами портальной системы и венами нижней полой вены имеются анастомозы (портокавальные). Они расположены в клетчатке забрюшинного пространства и особенно выражены в области прямой кишки.

Лимфатические сосуды и узлы расположены по ходу артерий, питающих кишку.

Иннервация осуществляется за счет симпатической (*plexus mesentericus superior et inferior*) и парасимпатической (*n.vagus*) системы.

Интрамуральная система толстой кишки состоит из трех нервных сплетений: подсерозного, межмышечного (ауэрбаховского) и подслизистого (мейсснеровского).

Наружный сфинктер прямой кишки иннервируется как скелетная мышца ветвями срамного нерва.

### **Физиология толстой кишки**

Главные функции толстой кишки – абсорбция, секреция и эвакуация остатков пищеварения.

Всасывание и секреция более характерна для правой, а формирование и продвижение каловых масс – левой половины толстой кишки, хотя всасывание воды происходит и в прямой кишке.

Из тонкой кишки в слепую поступает до 2 литров химуса, а кала выделяется до 200 мл.

В толстой кишке всасываются глюкоза, жирные кислоты, витамины, спирт, соли кальция, калия, натрия, магния.

Стенкой толстой кишки вместе со слизью выделяются жирные кислоты, холестерин, соли тяжелых металлов. Кишечная микрофлора очень обильна (в 1 г содержимого > 2 млрд. микробов, и > 400 видов). Эта флора обладает ферментативными, витаминно-обеспечивающими и защитными свойствами. От 1/3 до 1/2 сухого остатка фекалий состоит из микробных тел. Эти микробы способны подавлять жизнедеятельность патогенных и гнилостных микроорганизмов.

Нарушение микробной флоры толстой кишки (дисбактериоз) отражается на многих функциях организма.

Эвакуаторная функция толстой кишки осуществляется за счет четырех типов движений: сегментирующие (локальные сокращения циркуляторных волокон), перистальтические, антиперистальтические и массоакращения (3-4 раза в сутки) захватывают большую часть кишки и передвигают содержимое в дистальные отделы.

Кроме того, известна резервуарная и эвакуаторная функция толстой кишки, способность удерживать и опорожнять содержимое. Удержание различают кишечное и анальное. Кишечное в норме не зависит от волевых импульсов, анальное происходит с участием сознания.

Завершается пищеварение довольно сложным рефлекторным актом дефекации. Подавление позывов на дефекацию приводит к запорам и другим нарушениям функции толстой кишки.

Исследование пациентов с заболеваниями толстой кишки начинается с выявления жалоб, анамнеза и осмотра.

Осмотр не должен исключать приемы при диагностике любой патологии органов брюшной полости (язык, форма живота, перкуссия, аускультация и т.д.), но обязательно так же осмотр области поражения, промежности, пальцевого исследования прямой кишки (при отсутствии противопоказаний).

Положение больного для исследования толстой кишки зависит от цели и задач исследования.

Различают коленнолоктевое, на корточках, на гинекологическом

кресле, по Депажу, на боку. (Рис.105).

При осмотре оценивают состояние кожи, перианальные образования, анальное отверстие, геморроидальные узлы, рубцы, свищи, анальный рефлекс (при касании зондом перианальной кожи сокращается наружный сфинктер), осматривается анальный канал путем тракции его ткани кнаружи с помощью марлевых салфеток. Изменения регистрируются по зонам соответственно циферблату часов (в положении на спине 6 - у копчика, 12 - сверху). Пальцевое исследование проводится врачами до направления к колопроктологу. Важно правильно выбрать положение больного при пальцевом исследовании. При этом определяется наличие опухоли, состояние тканей кишки и прилежащих органов (шейки матки, простаты), выпячивания при абсцессах, характер отделяемого и т.д.

Ректороманоскопия позволяет осмотреть прямую и дистальную часть сигмы, взять материал для цитологического исследования, биопсии.

Используются как жесткие инструменты так и с волоконной оптикой (колоноскопия).

Применяется также исследование ректальным зеркалом, сфинктерометрия для оценки функции сфинктеров, зондирование при исследовании свищей прямой кишки как и пробы с красителями.

Широко применяются Р-логические исследования (иригоскопия) с двойным контрастированием, фистулография.

Ультразвуковое исследование особенно полезно для выявления абсцессов, метастазов в лимфоузлы и печень, распространенности опухолевого процесса для более тонкой диагностики. Применяется также эндоректальная ультрасонография.

Для оценки деятельности запирающего аппарата применяются полиграфы.

### **Подготовка толстой кишки**

Подготовка толстого кишечника является обязательной процедурой как к исследованию, так и к операциям на этом органе.

Применяются три варианта подготовки:

- 1) многокомпонентная (диета + слабительные + клизмы),
- 2) кишечный лаваж,
- 3) подготовка дистальных отделов толстой кишки.

Эффективность традиционной многокомпонентной подготовки не более 50 %. Кроме того, длительные ограничения в еде (3 суток) прием слабительных могут привести к гиповолемии, электролитным нарушениям.

Кишечный лаваж использовался в начале путем антеградного промывания кишечника через назогастроудоденальный зонд специальным раствором на 1 литр дистиллированной воды  $\text{NaCl} - 7,0$ ,  $\text{KCl} - 0,75$ ,  $\text{NaHCO}_3 - 3,0$ ) в течение ~ 3 часов со скоростью 50-70 мл в 1 минуту в течение 2-3 часов. Объем раствора – 9-10 л, эффективность – 90%. Однако этот метод применяется не у всех, т.к. может повышаться ОЦК на 8-10%, повышается уровень электролитов, снижается уровень белка, Hb.

В настоящее время предпочтение отдается применению комплексных препаратов на основе полиэтиленгликоля (golytel, lulitel, фортранс, эндофальк и др.). Питание не ограничивается утром, жидкая еда на обед и ужин. Препарат в объеме 2-4 литра (35-40 мл на кг веса тела) принимается по 200 мл через 20 минут. 2/3 препарата принимают вечером с 18 до 20 часов и 1/3 с 6 до 7 утра. Клизма не требуется.

Местная подготовка дистальных отделов кишечника используется для диагностических целей перед ректороманоскопией. Вместо очистительных клизм используются специальные микроклизмы норгалакс и fleetenema, микролакс и др. введенный из тюбика препарат образует специальную пену, вызывает выделение воды в дистальной толстой кишке, через 15-20 минут дистальный отдел кишки освобождается и готов к эндоскопии.

### **Пороки развития толстой кишки**

Различают аномалии ободочной кишки, аноректальные пороки, ангиодисплазии, болезнь Гишпрунга.

По В.Г.Воробьеву выделяют: аномалии интрамуральной нервной системы, врожденную ангиодисплазию, врожденное удлинение толстой кишки, удвоение толстой кишки, нарушение положения и фиксации.

В большинстве случаев наблюдается сочетание аномалий. При избыточной длине ободочной кишки говорят долихоколон, чаще наблюдается долихосигма.

Клинически наблюдается как бессистемное течение, так и поносы, запоры и их чередование, болевой синдром, илеоцекальная инвагинация, заворот, узлообразование.

Болезнь Гишпрунга названа в честь датского педиатра, описавшего эту патологию в 1887 г. Причина заболевания врожденное отсутствие интрамуральной иннервации в толстой кишке (аганглиоз), что приводит к развитию мегаколон. Наблюдается у 1 на 5 тыс. родившихся.

В связи с тем, что у подавляющего большинства поражается ректо-сигмоидный отдел, болезнь проявляется позже и её называют болезнью Гиршпрунга у взрослых.

Происходит расширение диаметра кишки до 10-20 см, стенка утолщается, исчезают гаустры, в этом участке кишки находится много содержимого. Гистологически в пораженных отделах находят гипертрофию, склероз, жировую дистрофию мышечных волокон на месте интрамуральных ганглиев или пучки нервных волокон, не образующих сплетений, иногда ганглии обнаруживаются, но без нервных клеток.

Основное клиническое проявление – нарушение опорожнения кишечника. Запоры могут быть длительными до недели и больше. Появляется метеоризм, боли, исчезающие после дефекации. Клизмы иногда не помогают. Каловые массы пальпируются в левой половине живота, иногда образуются каловые камни, достигающие 20 см и более.

Запор может смениться изнурительным поносом, обусловленным воспалением и изъязвлением пораженного отдела кишечника.

Диагностика основывается на данных анамнеза, колоноскопии, ирригоскопии. При этом обнаруживают сужение просвета прямой кишки, резкий переход от нормального просвета к расширенному, отсутствие гаустр, наличие содержимого в расширенном участке не смотря на подготовку кишечника.

Гистологически диагноз подтверждается при полнослойной трансанальной биопсии прямой кишки на 4-5 см выше зубчатой линии.

Отсутствие или уменьшение нервных ганглий в межкишечном сплетении подтверждает диагноз.

Консервативное лечение (диета, клизма, слабительное) помогают лишь в стадии компенсации.

Взрослые обращаются, как правило, в стадии декомпенсации, поэтому приходится резецировать не только анганглионарную зону, но и расширенные приводящие отделы, иногда и прямую кишку.

В тяжелых случаях для подготовки к радикальной операции приходится накладывать колостому. К радикальным операциям относят Дюамеля, Соаве, Свенсона. Хорошие отдаленные результаты наблюдаются у 80% оперированных.

В некоторых случаях наблюдаются явления мегаколон или мегасигмы без нарушения иннервации. Эта патология определяется названием «идеопатический мегаколон». Лечение, как правило, консервативное.

Ангиодисплазии – патологическое строение стенки кишки. Различают врожденные (с включением синдрома Клиппель-Треноне), приобретенные и наследственные (Рандю-Ослера).

При врожденных образуются эндотелиальные полости – каверны. Они могут достигать больших размеров, осложняться кровотечениями, часто их принимают за злокачественную опухоль. Врожденные могут переходить на соседние органы, стенки таза.

Приобретенные – сосудистые эктазии, телеангиоэктазии часто наблюдаются при артериальном склерозе, пневмосклерозе, портальной гипертензии. Возраст - после 50 лет. Ведущий симптом - кровотечение

Наследственное (Рандю-Ослера). Характерен семейный анамнез на коже лица, в полости рта наблюдаются видимые сосудистые не пульсирующие образования красного и фиолетового цвета.

Лечение разнообразно, в зависимости от формы, клинического течения. При кровотечении применяется хирургическое лечение.

#### **Воспалительные заболевания толстой кишки**

*Язвенный колит, как и болезнь Крона* наиболее распространенная воспалительная патология развитых стран. Так язвенный колит возникает у 40-170 больных на 100 тыс. жителей.

Пик заболеваемости 24-40 лет и второй после 55 лет.

Максимальная смертность на первом году заболевания и через 10 лет вследствие развития рака толстой кишки.

Этиопатогенез. Некоторые эпидемиологические данные кажутся абсурдными. Так язвенный колит реже встречается у курящих и перенесших аппендэктомию. В качестве основных этиологических факторов кроме внешней среды называют инфекцию. Аутоиммунную патологию, когда воздействие неблагоприятных факторов приводит к чрезмерному воспалительному ответу со стороны желудочно-кишечного тракта. Нарушение механизма апоптоза, регенерации слизистой кишечника, увеличение медиаторов воспаления, а также особенности центральной нервной системы, эмоциональная нестабильность при стрессовых ситуациях играют важную роль в развитии патологии.

Морфологические изменения в острой стадии выражаются в виде отека и полнокровия, сглаженности складок, их утолщения. По мере прогрессирования процесса появляется изъязвление до подслизистого и иногда мышечного слоя. Затем появляются воспалительные псевдополипы, исчезают гаустры, кишка становится меньшего диаметра, в процесс вовлекается прямая кишка. Отмечается уменьшение количества бокаловидных клеток. Происходит инфильтрация слизистой форменными лейкоцитами, плазматическими клетками.



**Клиника.** По локализации различают: дистальный (40-50%) (проктит, проктосигмоидит), левосторонний (до правого изгиба) и тотальный колит (20%).

По клиническому течению выделяют молниеносную, острую, хроническую, рецидивирующую и непрерывную формы.

Различают местные симптомы (боль, диарея, кишечные кровотечения, запор). Характерно: схваткообразная боль, понос кровью, уменьшение боли до следующей схватки.

Общие проявления заболевания – лихорадка, снижение массы тела, слабость, анемия.

К внекишечным симптомам относят увеиты, артриты, узловая эритема и др.

При этом возможны как местные, так и системные осложнения.

Самым грозным осложнением является острая токсическая дилатация толстой кишки, которая часто приводит к перфорации толстой кишки и перитониту. Снижение диареи в начале острой токсической дилатации на фоне вздутия живота иногда ошибочно трактуется как улучшение и хирургическое вмешательство производится слишком поздно.

Клинический диагноз устанавливают на основании данных R-логического и эндоскопического исследований. Чем раньше начинается заболевание, тем выше риск заболевания раком толстой кишки.

В зависимости от тяжести процесса эндоскопически выявляют гиперемию, мелкие геморрагии, отек слизистой оболочки, по мере прогрессирования появляются эрозии, налет фибрина, в просвете слизи, кровь, гной, сливающиеся эрозии, кровоточащие грануляции, псевдополипы, округлые и звездчатые язвы.

R-логические признаки – отсутствие гаустр, грубые поперечные и продольные складки, язвы, полипы, уменьшение длины, диаметра и тонуса кишки, острая токсическая дилатация определяется при обзорной R-графии брюшной полости.

Различают 3 степени острой токсической дилатации: I ст. – до 10 см, II – 10-14 и III > 14 см.

Дифференциальная диагностика в начальной стадии с острыми инфекционными заболеваниями, т.к. протекает с диареей и лихорадкой в последующем необходимо исключать ишемическую болезнь кишечника, болезнь Крона.

Лечение язвенного колита зависит от размера пораженной кишки, локализации, частотой и тяжестью атак. При поражении дистального отдела толстой кишки как правило стационарное лечение не требуется.

Диета включает большое количество витаминов, исключаются животные жиры, грубая клетчатка, особенно в сыром виде, многие не воспринимают молочные продукты. Используют бедные жиром мясные продукты, рыбу, каши, яйца, сухари и т.д. Лекарственные средства в основном из группы противовоспалительных (аминосалилаты, включающие 5-аминосалициловую кислоту (сульфасалазин, месалазин, салофальк). Продолжительность лечения зависит от тяжести и протяженности процесса в толстой кишке. Вначале купируется острая атака (1-2 месяца) затем противорецидивное лечение.

### **Ишемический колит**

Считается, что более 30% всех воспалительных заболеваний у пожилых людей связаны с нарушением кровообращения кишечника.

Причин очень много: атеросклеротические изменения, сердечно-сосудистая патология, различные лекарственные средства, глистная интоксикация, последствия хирургических вмешательств, васкулиты, аллергические реакции, тромбозы и эмболии мезентеральных сосудов, даже эстрогеносодержащие пероральные контрацептивы.

При ишемическом колите в первую очередь поражается слизистая оболочка, но при тяжелом течении заболевания обширные повреждения слизистой приводят к образованию стриктур или повреждения захватывают все стенки кишки с образованием некроза и перфорации.

Клинически кроме болевого синдрома могут быть нарушения стула, кишечные кровотечения, патологические примеси в кале.

Различают острую и хроническую форму заболевания и по тяжести заболевания обратимую, когда изменения кровообращения продолжаются в течение небольшого срока и необратимую, когда развивается гангрена кишки.

При обратимой форме болевой синдром возникает внезапно через 20-30 мин после еды, через несколько часов стихает. Боль сопровождается позывами к стулу, иногда кровотечением темной или красной кровью, перитонеальные явления не выражены. При колоноскопии выявляются подслизистые кровоизлияния. При ирригоскопии эти кровоизлияния создают дефекты наполнения, т.н. симптом «пальцевых вдавлений», которые исчезают в процессе наблюдения. При переходе в необратимую форму возникают большие язвенные дефекты, ишемические стриктуры или гангрена.

Консервативное лечение проводится при обратимой форме и включает диету, сосудорасширяющие средства, антиагреганты, легкие слабительные. После приступа назначают продектин, трентал, курантил, гаммалон вместе с стугероном.

В более сложных ситуациях инфузионная терапия и парантеральное питание.

Противопоказаны кортикостероиды!

При гангренозной форме показана срочная операция. Так как не всегда возможно определить границы ишемии лучше после резекции измененного участка наложить временную колостому.

### **Дивертикулы толстой кишки**

Как и в других местах ЖКТ различают истинные и ложные, однако клинические проявления и лечебная тактика имеют свои особенности. В толстой кишке как правило встречаются ложные дивертикулы, т.е. через дефект в циркулярном слое мышечной оболочки происходит мешковидное выпячивание слизистой и подслизистой слоя, покрытых сверху серозной оболочкой. В последнее время отмечается рост заболеваемости дивертикулезом до 50% у лиц старше 40 лет.

Как правило, дивертикул толстой кишки локализуется в левой половине ободочной кишки независимо от цвета кожи (США) но у жителей Азии часто и в правой половине.

Большую роль в патогенезе дивертикула толстой кишки играют дистрофические изменения в мышечной оболочке (возрастные) ишемические нарушения, слабость соединительной ткани, нарушения моторики толстой кишки. Обычно атрофия, разволокнение мышечного слоя происходит в зоне перфорантных сосудов, например по брыжеечному краю и в зонах жировых привесков.

Дивертикул имеет более узкую шейку и тело, в котором из-за застоя плотного кала возникают эрозии, изъязвления которые могут вызвать кровотечение или возникает воспалительный процесс (дивертикулит). Клинически различают три формы течения болезни.

1. Бессимптомный дивертикулез.
2. Дивертикулез с клиническими проявлениями (спазмы кишечной стенки, дисбактериоз и т.д.
3. Осложненный дивертикулез (дивертикулит, инфильтрат, перфорация, перитонит, кровотечение, толстокишечный свищ).

У большинства дивертикулез протекает без выраженной симптоматики и выявляется случайно.

Клинически выраженный дивертикулез толстой кишки наиболее часто проявляется болевым синдромом в левой половине живота, иногда перед актом дефекации, без четкой локализации, боль в этих же отделах усиливается при пальпации. Болевой синдром может

приобретать постоянный характер.

Отмечают вздутие живота, запоры или чередование их с поносом.

Самое частое осложнение дивертикулярной болезни - дивертикулит. Возникает гиперемия, отек, на серозе появляется фибрин. Это может сопровождаться нарушением пассажа содержимого кишки, повышается температура, в процесс вовлекается сальник, другие органы, возникает инфильтрат, определяемый пальпаторно. Инфильтрат может привести к образованию абсцесса, при этом усиливается лихорадка, просвет кишки суживается, появляются явления кишечной непроходимости.

При перфорации дивертикула в свободную брюшную полость возникает перитонит, в брыжейку — забрюшинные флегмоны. Гнойники могут вскрываться самостоятельно или с помощью операции — возникают наружные свищи или внутренние, связанные с мочевым пузырем, тонкой кишкой и т.д.

Кровь обнаруживают в кале каждого третьего больного, но может возникнуть и профузное кишечное кровотечение. Стул — «малиновое желе».

Диагностика облегчается при анализе жалоб, болевого синдрома, признаков кишечного дискомфорта. Помогает пальпируемая болезненная опухоль, УЗИ — исследования, обзорная R-графия при перфорации.

Считается, что при неосложненном дивертикулезе наиболее информативна ирригоскопия, при которой обнаруживают мешковидные выпячивания на фоне неоднородного контура толстой кишки.

Колоноскопия не менее информативна, но известны случаи перфорации ободочной кишки при колоноскопии у больных дивертикулезом.

В связи с тем, что бессимптомный дивертикулез выявляется чаще всего случайно, дифференциальную диагностику приходится проводить при появлении осложнений дивертикулеза.

Г.И.Воробьев отмечает, что точный диагноз дивертикулита при первичном осмотре установлен только у 8% пациентов. Более чем у половины подозрение падает на опухоль, перитонит у 18%, острый аппендицит — у 14%, аднексит — у 7%. Необходимо исключить болезнь Крона, ишемический колит. Замечено, что рак толстой кишки при дивертикулезе встречается в 2-3 раза чаще. Лечение зависит от стадии заболевания и осложнений.

Одной из основных задач является профилактика прогрессирования заболевания и осложнений.

Как правило, достаточно добиться регулярного стула, устранения запоров. Рекомендуется диета, богатая растительной клетчаткой, а также обильное питье, иногда масляные слабительные.

Если имеются нарушения пищеварения ферментативного генеза назначают фестал, панзинорм и др., обязательно следует учесть возможность дисбактериоза и если это подтверждается исследованием кишечной флоры рекомендуется применение зубиотиков (бифукал, лактобактерин и др.)

При воспалительных явлениях обязательна госпитализация. В такой ситуации наоборот, требуется диета с ограничением растительной клетчатки, масляные слабительные, антибиотики широкого спектра (цефалоспорины, метронидазол, аминоглюкозиды).

Следует исключить перфорацию (ирригоскопия). Лечение инфильтрата проводится под УЗИ контролем.

Операция показана при абсцедировании, перитоните. Применяется вскрытие абсцесса, выведение пораженного участка в виде колостомы, удаление измененного участка с наложением колостомы.

Осложнения и летальность при экстренных операциях достигает 20%.

Считается, что к абсолютным показаниям к операции относят: перфорацию, перитонит, абсцедирование, кишечную непроходимость, массивное кровотечение.

Следует отметить, что при резекции толстой кишки очень высокий риск несостоятельности анастомоза, поэтому вначале лучше наложить колостому.

Кроме резекции ободочной кишки применяется также серомиотомия по M.Reilly. Для снижения патологического тонуса кишечной стенки иссекается серозно-мышечный лоскут по тени сигмовидной кишки.

Прогноз в целом благоприятный, но при абсолютных показаниях к хирургическому лечению сомнительный.

### **Опухоли толстой кишки**

Доброкачественные опухоли и полипоз толстой кишки. Полип (polypes ... многоног) – патологическое образование, выступающее над поверхностью органа и связанное с ним ножкой или своим основанием.

Это более широкий термин, чем папиллома, аденома и т.д., также включает в себя опухоли из разных тканей и воспалительные

образования, по Reifurd – аденоматозный полип – «доброкачественная гиперплазия железистого эпителия слизистой оболочки».

У взрослого населения частота полипов ЖКТ варьируется от 1 до 80%. Первое место по частоте локализации занимает желудок, затем прямая и ободочная кишка. Полипы чаще локализуются в левой половине толстой кишки (73,5%), преимущественно в прямой и сигмовидной.

**Патологическая анатомия.** Согласно Международной гистологической классификации опухолей, доброкачественные новообразования толстой кишки представлены следующим образом.

1. Аденома:

- а) тубулярная (аденоматозный полип),
- б) ворсинчатая,
- в) тубулярно-ворсинчатая.

2. Аденоматоз (аденоматозный полипоз кишечника).

Опухолеподобные поражения.

1. Гамартомы:

- а) полип Пейтца-Егерса и полипоз;
- б) ювенильный полип и полипоз.

Гетеротопии.

Гиперпластический (метапластический) полип.

Доброкачественный лимфоидный полип и полипоз.

Воспалительный полип.

Глубокий кистозный колит.

Эндометриоз.

1. *Воспалительные полипы* - разрастания слизистой оболочки в ответ на острое воспаление. Их относят к псевдополипам (ложным), а не к неопластическим образованиям.

2. *Гиперпластические полипы* - опухоли маленького размера, не имеющие большого клинического значения, чаще их обнаруживают в прямой кишке (в 50% случаев полипов толстой кишки у взрослых больных). Гиперпластические полипы - наиболее часто встречающийся вид полипов у взрослых. Их не относят к неопластическим образованиям, но их появление предшествует появлению аденоматозных полипов в среднем на 10-15 лет.

3. *Гамартомные полипы* образуются из нормальных тканей в необычном их сочетании или при непропорциональном развитии какого-либо тканевого элемента. Юношеские полипы, как и Пейтц-Егерса - наиболее характерные представители гамартомных полипов ободочной кишки, их также не относят к злокачественным образованиям.

4. *Аденоматозные полипы* (у 10% обследованных) – на 90% предраковое заболевание. Вероятность малигнизации аденоматозных полипов зависит от размера. Индекс малигнизации составляет около 50%.

а) *Тубулярные (трубчатые) аденомы* - образования характерного розового цвета с гладкой плотной поверхностью.

б) *Ворсинчатые аденомы* характеризуются наличием множественных ветвеподобных выростов на своей поверхности. Как правило, это образования мягкой консистенции на широком основании. Обычно течение бессимптомное, но иногда могут быть водянистый стул с примесью слизи, темной крови и гипокалиемия. Ворсинчатые аденомы подвержены риску малигнизации в большей степени, чем тубулярные аденомы.

в) *Тубулярно-ворсинчатые* состоят из элементов как трубчатых, так и ворсинчатых аденом.

Злокачественное перерождение. Приблизительно в 95% случаев колоректальный рак возникает из полипов. Сроки, в течение которых из полипа может возникнуть рак, колеблются от 5 до 15 лет. Множественные полипы подвергаются малигнизации в 10-20 раз чаще.

Этиология полипов не выявлена. Предполагается вирусная природа, влияние окружающей среды, изменение характера питания в условиях урбанизации. Если химус попадет в толстую кишку при недостаточном содержании клетчатки, моторная активность кишки снижается и в толстой кишке возрастает количество желчных кислот, которые в сочетании с микробным фактором способствует появлению новообразований.

Клиническая картина зависит от размера полипа, множественности (одиночные, множественные, диффузный – семейный полипоз).

Небольшие одиночные полипы протекают бессимптомно. Кровянистые выделения, боли, нарушения стула наблюдаются при опухолях более 2-3 см. Иногда полипы провоцируют инвагинацию, чем больше полип, тем выше процент малигнизации.

**Вероятность малигнизации аденоматозных полипов**

| Размеры полипа | Вероятность малигнизации |
|----------------|--------------------------|
| < 1 см         | 1%                       |
| 1-2 см         | 10%                      |
| > 2 см         | 30 - 40%                 |

Диагностика основана на данных пальцевого исследования ректороманоскопии, колоноскопии, ирригоскопии.

Гиперпластические – менее 0,5 см в диаметре, обычного цвета.

Аденоматозные 0,5 – 2-3 см в диаметре, более плотные, аденопапилломатозные более 1 см, имеют бархатистую поверхность, могут изъязвляться, местами покрыты фибрином. Ворсинчатые более 2 см в диаметре имеют толстую ножку или распластаны по слизистой, не имеют четких границ, характерна бугристость, изъязвление. Исключить малигнизацию возможно лишь путем удаления всей опухоли.

Лечение аденоматозных полипов толстой кишки только хирургическое. Применяется трансанальная полипэктомия с коагуляцией ножки, колотомия или резекция кишки с опухолью, в т.ч. трансанальная резекция с ректальным анастомозом, а также трансанальное эндомикрохирургическое удаление опухоли.

В течение 2 лет у 7% пациентов появляются новые полипы, у 13% - рецидивы. Появление рецидивов указывает на необходимость повторной операции.

### **Синдромы полипоза**

Диффузный семейный полипоз – ауточомное доминантное заболевание, характеризующееся наличием более 100 аденоматозных полипов в ободочной и прямой кишке. Приблизительно 50% детей у родителей, пораженных семейным аденоматозным полипозом, наследуют это заболевание. Заболевание обусловлено мутацией гена APC, расположенного в 5-ой хромосоме в локусе 5q21. У нелеченых больных это заболевание становится фатальным, поскольку после 40 лет у 100% больных развивается рак.

Синдром Олфилда – сочетание семейного аденоматоза с кистами сальных желез.

Синдром Гарднера – разновидность семейного полипоза. Характеризуется полипозом ободочной и прямой кишок. При этом полипы нередко встречаются в тонкой кишке и желудке. Кроме этого, при синдроме Гарднера полипозу сопутствуют следующие симптомы:

- а) Остеомы (обычно нижней челюсти и костей черепа).
- б) Кисты.
- в) Опухоли мягких тканей.
- г) Десмоидные опухоли брюшной стенки и брыжейки кишки.
- д) Аномалии зубов.
- е) Периаппулярный рак.
- ж) Рак щитовидной железы.



Синдром Пейтца-Езерса - аутосомное доминантное заболевание.

Клиническая картина:

1) Гамартомные полипы по всему ЖКТ.

2) Пигментация кожи и слизистых оболочек в области щек, губ и на пальцах.

Лечение - удаление полипов, проявляющихся клиническими симптомами. Резекцию кишки необходимо выполнять как можно реже и в минимальном объеме, малигнизация редко.

Синдром Тюрко - семейный полипоз в сочетании со злокачественными опухолями ЦНС.

Синдром Кронкхайта-Кэнада - редкое сочетание полипов кишечника с алопецией, гиперпигментацией и атрофией ногтей.

Клинические проявления семейного полипоза начинаются после 15-17 лет.

1. Боль в животе, нередко в эпигастрии.

2. Кровянистые выделения с жидким или малосформированным калом на фоне учащенной дефекации нередко приводят к госпитализации в инфекционное отделение.

3. Анемия, слабость, утомляемость.

Выделяют 3 формы клинического течения: классическая, тяжелая и ослабленная (аттенуированная). При классической – начало к 14-16 годам, малигнизация к 30-40.

Тяжелая – начало в 5-6 лет, раковое перерождение к 18-25 годам.

Ослабленная (Attenuated) – начало в 40-45 лет, малигнизация после 50 лет.

Единственный метод лечения семейного аденоматоза - хирургический, удаление всех пораженных отделов толстой кишки.

### **Колоректальный рак**

В США рак ободочной и прямой кишки занимает второе место после рака легкого у мужчин и рака молочной железы у женщин. В Беларуси – третье место после рака легких и рака молочной железы. В России — 4-ое место у женщин и 3-е место у мужчин.

В последние годы появилась тенденция к увеличению количества больных раком проксимальных отделов ободочной кишки. Пик заболеваемости приходится на больных старше 60 лет.

Факторы риска.

1. Высокое содержание в рационе мяса, животного жира и уменьшение клетчатки ускоряет рост кишечных бактерий, вырабатывающих канцерогены. Этот процесс способны

стимулировать соли желчных кислот. Природные витамины А, С и Е инактивируют канцерогены, а турнепс и цветная капуста индуцируют экспрессию бензспирен гидроксилазы, способной инактивировать канцерогены.

II. Высока частота колоноректальных карцином среди работников асбестных производств, лесопилок.

III. Генетические факторы.

IV. Прочие факторы риска:

1. Язвенный колит давностью более 10 лет (10% риск);
2. Болезнь Крона;
3. Рак, аденома толстой кишки в анамнезе;
4. Синдром полипоза: диффузный семейный полипоз, одиночные и множественные полипы, ворсинчатые опухоли;
5. Рак женских гениталий или молочной железы в анамнезе;
6. Синдром семейного рака;
7. Иммунодефициты.
8. Курение, алкоголь, избыточный вес, пожилой возраст, холецистэктомия в анамнезе.

**Гистология (ВОЗ, 1976)**

1. аденокарцинома (высоко-, умеренно-, низкодифференцированная);
2. муцинозная аденокарцинома (слизеообразующий, слизистый, коллоидный рак);
3. перстневидно-клеточный рак (мукоцеллюлярный);
4. недифференцированный (солидный) рак;
5. неклассифицируемый рак.

Кроме того в прямой кишке и в анальном канале наблюдаются:

6. плоскоклеточный рак (ороговевающий и неороговевающий);
7. железисто-плоскоклеточный рак;
8. базально-клеточный (базалиоидный) рак – вариант плоскоклеточного рака.

### **Классификация TNM**

**T - первичная опухоль**

**T<sub>x</sub>** – недостаточно данных для оценки первичной опухоли

**T<sub>0</sub>** – первичная опухоль не определяется

**T<sub>is</sub>** – интраэпителиальная опухоль или с инвазией слизистой оболочки

**T<sub>1</sub>** - опухоль инфильтрирует до подслизистого слоя

**T<sub>2</sub>** - опухоль инфильтрирует подслизистый слой

**T<sub>3</sub>** - опухоль прорастает все слои кишечной стенки

**T<sub>4</sub>** - опухоль прорастает серозный покров или непосредственно распространяется на соседние органы и структуры

**N** - регионарные лимфатические узлы  
**N<sub>0</sub>** – нет поражения лимфатических узлов  
**N<sub>1</sub>** – метастазы в 1-3 лимфатических узлах  
**N<sub>2</sub>** – метастазы в 4 и более лимфатических узлах  
**M** - отдаленные метастазы  
**M<sub>0</sub>** – отдаленных метастазов нет  
**M<sub>1</sub>** – имеются отдаленные метастазы.

По распространенности рак толстой кишки в отечественной практике классифицируется на 4 стадии:

- I стадия** – опухоль локализуется в слизистой оболочке и слизистом слое кишки.
- IIa стадия** – опухоль занимает не более полуокружности кишки, не выходит за пределы кишечной стенки, без регионарных метастазов в лимфатических узлах.
- IIб стадия** – опухоль занимает не более полуокружности кишки, прорастает всю её стенку, но не выходит за пределы кишки, метастазов в регионарных лимфатических узлах нет.
- IIIa стадия** – опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю её стенку, поражения лимфатических узлов нет.
- IIIб стадия** – опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарных лимфатических узлах.
- IV стадия** – обширная опухоль, прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами, или любая опухоль с отдаленными метастазами.

В мировой литературе широко применяется классификация С.Е.Dukes (1932), в которой также выделены 4 стадии:

- A** – опухоль распространяется не глубже подслизистого слоя.
- B** – опухоль прорастает все слои кишечной стенки.
- C** – опухоль любого размера, есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.
- D** – имеются отдаленные метастазы.

**Клиническая картина** зависит от локализации, размера опухоли и наличия метастазов.

**A. Рак правых отделов ободочной кишки** вызывает анемию вследствие медленной хронической кровопотери. Нередко в брюшной полости определяется опухолевидный инфильтрат, и возникают боли в животе, но

из-за большого диаметра проксимальных отделов ободочной кишки и жидкого кишечного содержимого острая кишечная непроходимость развивается достаточно редко и на поздних стадиях заболевания.

Б. Рак левых отделов ободочной кишки проявляется нарушениями функциональной и моторной деятельности кишечника. К развитию кишечной непроходимости предрасполагают небольшой диаметр дистальных отделов ободочной кишки, плотные каловые массы и частое циркулярное поражение кишки опухолью. Патогномоничным признаком рака толстой и прямой кишки любой локализации является наличие патологических примесей в стуле (темной крови, слизи).

### **Диагностика**

А. Ректальное исследование наиболее информативно при раке прямой кишки. Пальцевое исследование позволяет определить наличие опухоли, характер ее роста, связь со смежными органами.

Б. Проба на скрытую кровь. У больных с высоким риском следует часто проводить гваяковую пробу на скрытую кровь в кале и тщательно их обследовать при необъяснимой кровопотере.

В. Ирригоскопия (контрастное исследование толстой кишки с барием) позволяет установить локализацию, протяженность опухоли и ее размеры.

#### **Г. Эндоскопия с биопсией**

1. Ректороманоскопия

2. Колоноскопия

3. УЗИ, КТ для выявления метастазов

Д. Подготовка к операции включает целый комплекс мероприятий, но главное – подготовка толстой кишки. Помимо традиционной бесшлаковой диеты, слабительных клизм, интестинального лаважа в последнее время успешно применяют препараты, в основе которых слабительный эффект оказывает полиэтиленгликоль. Назначают «Лаваж», «Фортранс» и др. per os 2-3 л за 16-18 часов до операции.

## Виды операций при раке толстой кишки

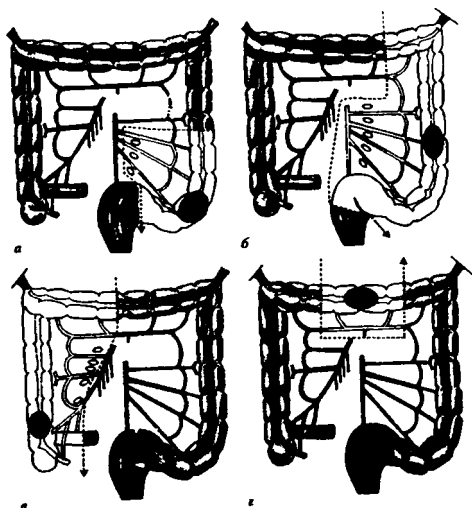


Рис. 103. Варианты резекции ободочной кишки: а - сигмовидной кишки; б - левосторонняя гемиколэктомия; в - правосторонняя гемиколэктомия; г - резекция поперечной ободочной кишки (по Г.И.Воробьеву)

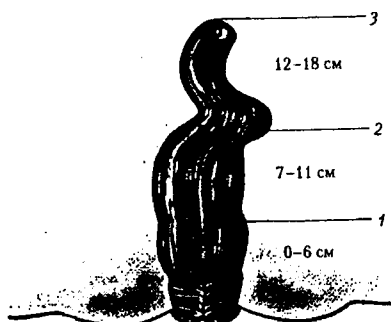


Рис. 104. Выбор вида оперативного вмешательства в зависимости от места расположения опухоли в прямой кишке (по Г.И.Воробьеву):

1 - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки; 2 - брюшно-анальная резекция прямой кишки; 3 - передняя резекция прямой кишки.

Наиболее часто выполняются резекции сигмовидной кишки, левосторонняя и правосторонняя гемиколэктомия, резекция поперечной ободочной кишки, субтотальная резекция ободочной кишки, дополненные лимфодиссекцией.

При расположении опухоли в дистальной части прямой кишки и на расстоянии менее 4 см от края заднего прохода в любой стадии заболевания (вне зависимости от анатомического типа и гистологического строения опухоли) - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Майлса).

Сфинктеросохраняющие операции можно выполнить при локализации нижнего края опухоли на расстоянии 6-7 см от края заднего прохода и выше.

Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением дистальных отделов ободочной кишки возможна при опухоли, расположенной на расстоянии 4 - 12 см от края заднего прохода.

Передняя резекция прямой кишки производится при опухолях верхнеампулярного и ректосигмоидного отделов, нижний полюс которых располагается на расстоянии 10 - 12 см от края заднего прохода.

В последние годы такие операции выполняются в комбинации аортоподвздошнотазовой латеральной лимфодиссекции.

При малигнизированных полипах и ворсинчатых опухолях прямой кишки выполняют экономные операции: трансанальное иссечение или электрокоагуляцию опухоли через ректоскоп, иссечение стенки кишки с опухолью с помощью колотомии или трансректально.

### **Комбинированное лечение**

1. Дооперационная радиотерапия рака прямой кишки снижает биологическую активность опухоли, уменьшает ее метастазирование и количество послеоперационных рецидивов в зоне оперативного вмешательства. Особенно показана при «вколоченных» раках.
2. Химиотерапия проводится в зависимости от стадии процесса: при отсутствии метастазов – монотерапия, при  $M_1$  - полихимиотерапия.

### **Прогноз**

Общая 10-летняя выживаемость составляет 45% и за последние годы существенно не изменилась. При раке, ограниченном слизистой оболочкой (часто выявляют при проведении пробы на скрытую кровь или при колоноскопии), выживаемость составляет 80-90%, при

опухолях, ограниченных региональными лимфатическими узлами, - 50-60%. Основные факторы влияющие на прогноз хирургического лечения рака толстой кишки: распространенность опухоли по окружности кишечной стенки, глубина прорастания, анатомическое и гистологическое строение опухоли, регионарное и отдаленное метастазирование.

а) После резекции печени по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 25%.

б) После резекции легких по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 20%.

#### Лечение новообразований анального канала

|                              | Клиническая картина  | Лечение   |
|------------------------------|--|---|
| Плоскоклеточный рак          | Новообразование с изъязвлением в центре, кровотечение, зуд или опухолевидный инфильтрат.   | Местное иссечение опухоли или радиотерапия. При больших опухолях - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки.   |
| Базально-клеточная карцинома | Новообразование с изъязвлением в центре, легкий дискомфорт или кровотечение.   | Местное иссечение опухоли или радиотерапия.   |
| Болезнь Педжета              | Эритематозные поражения, чешуйчатые бляшки и постоянный зуд. В 85% случаев развивается рак внутренних органов.   | Широкое местное иссечение. При запущенном заболевании показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки или многопрофильное комбинированное лечение. |
| Болезнь Боуэна               | Хронический дерматит, эритематозные поражения, плотные бляшки, зуд, чувство жжения или кровотечение. В 10% случаев развивается плоскоклеточный рак. У 70-80% больных в течение жизни развиваются вторичные злокачественные образования внутренних органов. | Широкое местное иссечение.  |

**Прогноз.** Эффективность консервативных методов лечения при плоскоклеточном раке анального канала достигает 50-70%, а при локализации опухоли на перианальной коже – 60-90%. Наибольшее влияние на прогноз регрессии первичной опухоли при облучении оказывают размер и глубина инвазии опухоли. Чем больше размеры или глубже инвазия опухоли, тем менее вероятно достижение полной регрессии новообразования.

В тех случаях, когда облучением не удается достичь санации анального канала или перианальной кожи, прибегают к хирургическому лечению. Показанием для хирургического вмешательства также являются рецидивы опухоли после проведенного облучения. Стандартным методом операции является брюшно-промежностная экстирпация (БПЭ) прямой кишки. Местное иссечение опухоли возможно лишь при новообразованиях малого размера. К особенностям БПЭ при данном заболевании относится необходимость широкого иссечения перианальной кожи, особенно в тех случаях, когда первичная опухоль распространяется на неё, т.е. имеется выход опухоли анального канала на перианальную кожу.

В случаях выявленных метастазов рака в паховые лимфатические узлы оперативные вмешательства необходимо дополнять паховой лимфаденэктомией. Эта операция может выполняться как синхронно с БПЭ, так и отсрочено, когда метастазы выявляются в более поздние сроки после проведенного хирургического вмешательства.



## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

*В.Н.Шиленок*

В литературе существует путаница при определении границ прямой кишки. Ранее считалось, что прямая кишка начинается на уровне мыса и включает надампулярный отдел, покрытый брюшиной, ампулярный и промежностный или анальный канал. Эти старые данные дали основание колопроктологам назвать эти границы, «старой» прямой кишкой.

В современной анатомической литературе прямая кишка начинается на уровне третьего крестцового позвонка и заканчивается аноректальной или гребешковой линией. Анальный канал не является кишкой, он выстлан кожей. Эти границы определяют, т.н. «новую» прямую кишку (Tomson).

Несмотря на свое название, прямая кишка делает ряд изгибов как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях. Наиболее постоянны два изгиба в сагиттальной - крестцово-копчиковый и промежностный и три - во фронтальной.

Брюшина, покрывающая надампулярную часть, оканчивается сзади на уровне верхнего края III крестцового позвонка и значительно ниже опускается спереди, образуя между кишкой и мочевым пузырем ректовезикальное или Дугласово пространство. Расстояние между кожей и дном дугласова пространства равно 5-6 см. Несколько иначе у женщин, где брюшина с кишки переходит на заднюю поверхность матки, образуя заднее Дугласово пространство. Самая низкая часть прямой кишки спереди от простаты или влагалища отделена фасцией Денонвийе, сзади от крестца - фасцией Валдейера.

Мышечная стенка состоит из продольных и циркулярных волокон. Скопления циркулярных волокон приподнимают слизистую, образуя ряд складок. В нижней части прямой кишки на уровне белой линии гладкие мышечные волокна образуют утолщение - внутренний сфинктер. Частью волокон внутренний сфинктер переплетается с наружным, частью прикрепляется к сухожильному центру промежности. В области морганьевых столбиков в подслизистом слое имеется мышца Трейца.

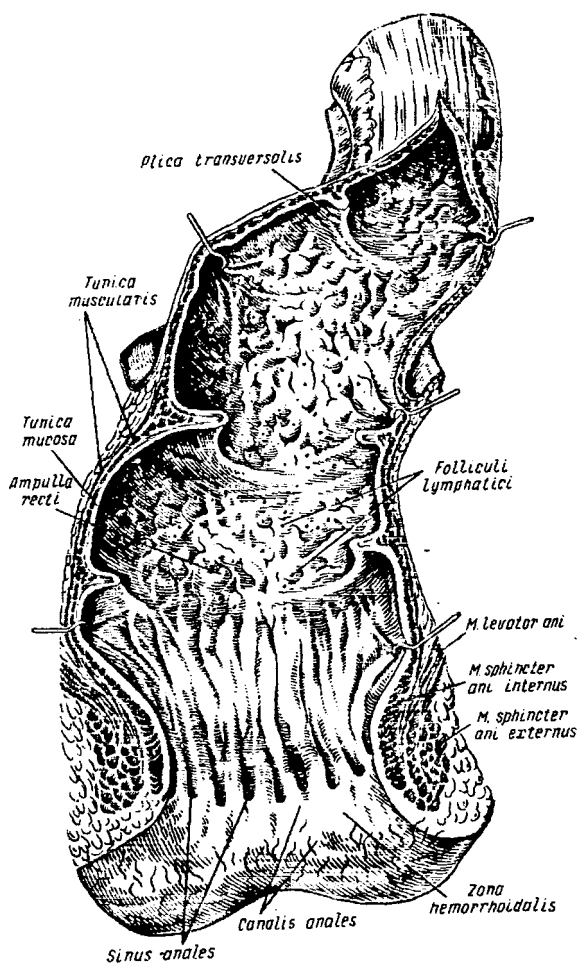


Рис. 105. Слизистая оболочка прямой кишки  
(по Р.Д. Синельникову).

Среди мышц, сжимающих задний проход, важная роль принадлежит наружному сфинктеру. Это кольцевидная несколько вытянутая в переднезаднем направлении мышца, которую, как в анатомическом, так и в функциональном отношении разделяют на три порции. Наиболее поверхностно расположена подкожная порция сфинктера. Волокна этой порции прикрепляются непосредственно к коже впереди и сзади заднего прохода. Вторая порция - поверхностная - расположена несколько глубже первой. Начинается от задней поверхности копчика и прикрепляется к сухожильному центру промежности. Третья - глубокая - прикрепляется сзади к копчику, спереди сливается с луковично-пещеристой мышцей у мужчин и с констриктором влагалища у женщин. Сейчас имеется тенденция различать только две порции - поверхностную и глубокую.

Важную роль играет также парная мышца, поднимающая задний проход. Каждая мышца в отдельности имеет вид треугольника. Основание треугольника прикрепляется к сухожильной линии или дуге фасции малого таза. Эта линия идет от нижней точки симфиза до седалищной кости. Мышцу, поднимающую задний проход, принято делить на три части: подвздошно-копчиковый пучок, лонно-копчиковый и лонно-прямокишечный. Выделяют петлевой подвздошно-ректальный пучок, играющий важную роль в функции держания кала и газов. На протяжении надампулярной части и ампулы слизистая оболочка имеет продольные и поперечные складки (клапаны). Наиболее крупными из них являются две или три расположенные поперечно, чаще всего на заднелевой стороне ампулы на высоте 4-5 см и 8-9 см, называемые заслонками Гаустона и Кольрауша. Постоянными продольными складками прямой кишки у человека являются морганиевы валики, столбики. Их число в среднем 8-10. Углубления между валиками называют морганиевыми пазухами, синусами, криптами. В нижней части морганиевы валики соединены между собой складками слизистой оболочки, носящих название полулунных морганиевых заслонок, в карманах которых открываются анальные железы.

Ниже синусов расположен круговой валик, соединяющий продольные возвышения слизистой - нижнюю часть морганиевых столбиков. Этот валик является наиболее выступающей частью внутреннего сфинктера и называется гребешком - *pecten*. Выше гребешка расположены основания морганиевых столбиков и крипт с полулунными складками, создающими зубчатую или гребешковую линию. На уровне этой линии происходит постепенный переход цилиндрического эпителия слизистой прямой кишки в многослойный плоский анального канала. Эта линия еще называется аноректальной линией. Ниже

гребешковой линии идет узкая 0,5-0,7 см полоска белой кожи, которая называется белой линией, переходной складкой или линией Хилтона. Эта линия лишена сальных, потовых желез и волосяного покрова. Кнаружи белая линия переходит в собранную в радиальные складки пигментированную кожу заднего прохода.

Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается пятью артериями.

Непарная верхняя прямокишечная артерия - является конечной ветвью нижней мезентериальной артерии. Ветви ее идут по задней поверхности прямой кишки и разветвляются по ее стенкам. Ветви ее участвуют в снабжении кровью - справа на 7, 11 часов, слева - одним стволиком на 3 часа.

Парная средняя прямокишечная артерия является ветвью подчревной артерии или внутренней срамной артерии. Ветви ее разветвляются в нижней части ампулы прямой кишки.

Нижняя (парная) прямокишечная артерия отходит от срамной артерии в седалищно-прямокишечной ямке и снабжает кровью анальный канал кишки.

### Вены

Одноименные вены идут параллельно соответствующим артериям. Все вместе они образуют венозное сплетение прямой кишки. Следует различать два сплетения. Наружное образует венозную сеть в окружающей клетчатке и в мышечном слое, и внутреннее располагается в подслизистом слое. Из венозной сети прямой кишки образуются венозные стволы. Верхняя прямокишечная вена идет с верхней прямокишечной артерией, впадает в нижнюю брыжеечную вену и несет кровь через воротную вену в печень. Средние и нижние прямокишечные вены, как и вены других внутренностей малого таза изливают кровь через подчревные вены в подвздошные и в нижнюю полую вену. Thomson /1975/ показал, что сосудистая ткань сконцентрирована соответственно ветвям верхней ректальной артерии на 4, 7, 11 часов. Эти сосудистые подушки находятся в подслизистой и поддерживаются соединительной тканью и гладкой мышцей (Трейца), после разрыва которой сосудистая ткань пролабирует, возникает геморрой.

Иннервация. Кожа области заднего прохода и произвольные мышцы прямой кишки иннервируются корешками 3-4-5 крестцовых нервов.

Физиология прямой кишки. Деятельность толстого кишечника тесно связана с функционированием всего организма.

Как известно, у человека за сутки из тонких кишок в толстые переходит около 4000 г пищевой кашицы (химуса). Из 4 л химуса в толстой кишке остается 150-200 грамм сформированного кала. Он состоит из остатков непереваренной пищи, из продуктов жизнедеятельности кишки и из живых и мертвых бактерий. Количество бактерий занимает значительную часть кала - до 50% и более.

Важнейшими функциями прямой кишки и анального канала являются:

- 1) резервуарная - накапливание и удержание каловых масс;
- 2) эвакуаторная, т.е. акт дефекации;
- 3) всасывательная.

А.М.Аминев большое значение придает типу дефекации. Он выделяет два основных типа дефекации: одномоментный и двух- или многомоментный тип. При первом типе дефекация совершается одномоментно, быстро. При втором - после нескольких напряжений брюшного пресса выбрасывается только содержимое, скопившееся в прямой кишке. Но не ощущается полного опорожнения кишечника. Через несколько минут выбрасывается вторая порция содержимого кишечника. Двух- и многомоментные акты дефекации, которые длятся иногда до 15-30 и более минут способствуют, по его мнению, расширению венозной сети прямой кишки, ведут к растяжению подвешивающего аппарата, способствуя возникновению геморроя, выпадению прямой кишки и т.д.

### **Исследование прямой кишки**

**Осмотр.** При помощи простого осмотра можно обнаружить воспалительные явления при парапроктитах, свищи, наружные геморроидальные узлы, опухоли и т.д. В зависимости от предполагаемой болезни больной занимает коленно-локтевое положение, или на боку, или на корточках и др. (Рис. 106). При подозрении на трещину осмотр производится следующим образом: необходимо взять две марлевые салфетки, положить с боков от заднего прохода и пальцами, положенными на салфетки, растягивать кожу. Больной при этом должен слегка натужиться. При выпадении заднего прохода или внутреннем геморрое надо попросить больного натужиться над судном или тазом. Но лучше всего осмотр в таких случаях производить в специальной комнате, где в естественных для дефекации условиях не влияют на больного никакие сдерживающие моменты.

### **Пальцевое исследование**

**«Medicus sapiens semper digitum in ano tenet».**

Это древнее выражение переводится так: "Медик умный всегда свой палец в задний проход введет". Не исследовав прямую кишку пальцем, мы можем за безобидный геморрой принять рак прямой кишки, ранения ампулы, стенозы кишки, воспалительные процессы в стенке кишки и параректальной клетчатке и др. не могут быть распознаны без этого исследования. Даже при кишечной непроходимости симптом Грекова или Обуховской больницы поможет нам выяснить причину страдания больного. Пальцевое исследование прямой кишки обязательно у всех хирургических больных с абдоминальной патологией.

На правую руку надевают перчатку, смазывают палец вазелином. Вводя палец в прямую кишку, обращают внимание на тонус и толщину сфинктера, наличие уплотнений, опухолей, состояние костных стенок малого таза, предстательную железу, матку у женщин. Иногда исследование прямой кишки дополняется чрезвлагалищным исследованием, в том числе по Отту - это сочетанный метод исследования прямой кишки и влагалища двумя пальцами.

Кроме выше указанных методов широко используются врачами некоторые аппараты для исследования прямой кишки. Это различные варианты аноскопа, предложенные впервые Beusande. К таким приборам относятся аноскоп, проктоскопы, ректоросигмоскопы, в т.ч. с волоконной оптикой. Противопоказана ректороманоскопия при чрезмерной кровоточивости прямой кишки, при стриктурах ее, при перитонитах, тяжелой декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, психозах, при остром геморрое.

Вышеуказанные методы исследования применяются почти всем больным, которые предъявляют жалобы на боли или нарушение деятельности прямой кишки. Несколько реже применяют рентгенологические методы исследования (по показаниям). Чаще для полноты исследования в прямую кишку вводят контрастное вещество, реже воздух. При использовании ректальных датчиков особенно информативно УЗИ при острых парапроктитах, тазовых абсцессах. В проктологических отделениях используются дополнительные методы исследования: сфинктерометрия, электромиография и др.

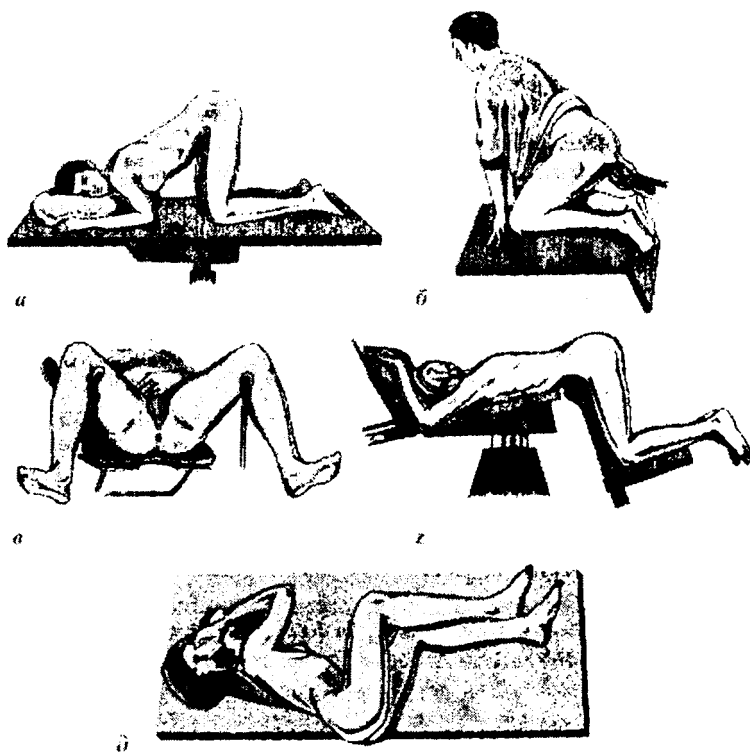


Рис. 106. Положение больного при осмотре колопроктологом:  
а – колено-локтевое; б – на корточках; в – на гинекологическом кресле, как для камнесечения; г – по Депажу; д – на боку.  
(Г.И.Воробьев, 2006)

## Геморрой

Дословный перевод этого слова означает истечение крови. А вообще, **геморрой**, *varices haemorrhoidales*, как заболевание, представляет собой варикозное расширение вен геморроидальных сплетений, сопровождающееся определенными клиническими симптомами.

С древних времен до конца прошлого столетия в медицине под этим термином имели в виду кровотечение из всех других органов, а также истечение всех других жидкостей. Это заболевание было известно в Вавилонской империи около 4200 лет назад. В XX веке до н. э. самые знаменитые врачи, которые лечили геморрой, были внесены в кодекс Хаммуруби (А.М.Аминев).

Амбруаз Паре /XVI в./ считал, что умеренные кровотечения облегчают состояние больных при меланхолии, проказе, сужении заднего прохода.

F.Salmon /1829г./ предложил делать продольные разрезы вдоль узла, соединяющиеся снаружи. Каждый узел препарировался, а его ножка перевязывалась сверху.

Анатомы различают наружное или нижнее, и внутреннее или верхнее геморроидальные сплетения. Первое, расположенное под кожей анального канала, дренируется через нижнюю и среднюю прямокишечные вены в систему нижней полой вены. Верхнее или внутреннее и часть ветвей нижнего через верхнюю прямокишечную вену дренируется в систему воротной вены. Границей между наружным и внутренним геморроидальным сплетением со стороны слизистой прямой кишки является зубчатая или гребешковая линия.

В зависимости от того, в каком сплетении наблюдаются узлы, мы говорим о наружном покрытом кожей или внутреннем покрытом слизистой геморрое, который старые русские врачи называли словом "почечуй".

**Этиология и патогенез геморроя.** Установлено, что имеется два ряда причин геморроя: врожденные, которые можно назвать предрасполагающими, и последующие экзогенные и эндогенные влияния, которые можно назвать производящими причинами.

- Отсутствие клапана у отводящих вен геморроидального сплетения.
- Длительное пребывание людей в стоячем или сидячем положении.
- Кавернозные тела прямой кишки на 3, 7, 11 часов (артериовенозные шунты, которые при избыточном сбрасывании артериальной крови в вены приводят к разрыву мышцы Трейтца в подслизистом слое прямой кишки и провисанию вен покрытых слизистой или кожей).



- Резкие напряжения во время работы, приводящие к повышению внутрибрюшного давления.
- Длительные, упорные запоры.
- Привычка к острой, пряной пище и алкоголю, секс, вызывающие гиперемию тазовых органов.
- Заболевания органов малого таза (воспаления, опухоли), обуславливающие механическое сдавливание вен.
- Длительные спазмы сфинктера при хронических колитах или трещинах заднего прохода.
- Общие заболевания, приводящие к застою крови в системах полной или воротной вен (портальная гипертензия, нарушение кровообращения – вторичный геморрой).
- Беременность и роды.
- Нельзя не учитывать мнение А.М.Аминева о влиянии особенности акта дефекации на происхождение геморроя.



Рис. 107. Геморроидальные узлы, появившиеся после натуживания.

## Хронический геморрой

### *Клиническая картина хронического геморроя*

Чаще всего страдают геморроем люди среднего и пожилого возраста. Наиболее часто заболевание начинается в возрасте 20-30 лет, но наибольшее число первичных обращений приходится на возраст 31-40 лет. Происходит это потому, что первые признаки заболевания - тяжесть, набухание, незначительные ноющие боли в заднем проходе могут длительное время быть вне сферы внимания больного.

Женщины болеют в несколько раз реже мужчин. 80 % всех больных составляют мужчины и только 20 % женщины.

Самое частое осложнение геморроя – кровотечение. Оно чаще бывает из внутренних подслизистых узлов вследствие их изъязвления или травматизации. Наступает кровотечение, как правило, при дефекации, когда анальное кольцо расслаблено, а давление в геморроидальных венах повышено. После дефекации вена спадается и кровотечение прекращается. При этом количество крови, теряемой при дефекации различно: от красных полосок на каловых массах до истечения струей с потерей 50 и более мл крови. Иногда можно заметить, из какой точки или узла вытекает кровь. Нередко кровотечение наступает при воспалении варикозно расширенного узла. Частые повторные кровотечения нередко приводят к тяжелым анемиям. Описаны наблюдения с истощающими кровотечениями.

Кровотечения также дают полипы, раки, неспецифический язвенный колит, дивертикулез и др.

Особенности геморроидального кровотечения заключаются в следующем. Свежая алая кровь вытекает струей во время дефекации или покрывает кал в виде полосок, редко кровь выделяется в виде сгустков, только если кровоточат надсфинктерные узлы. У каждого 8-го больного ректальное кровотечение обусловлено более серьезными причинами.

Традиционная классификация НИИ проктологии разделяет хронический геморрой на III стадии (В.Д.Федоров).

I. Узлы пролабируют во время дефекации, самостоятельно вправляются.

II. Узлы необходимо вправлять руками.

III. Узлы выпадают при малейшей физической нагрузке, вне акта дефекации.

По классификации Мейо различают IV стадии. Первая, когда узлы остаются в пределах анального канала, а вторая, третья, четвертая соответствуют I, II, III стадиям по НИИ проктологии.

### *Лечение хронического геморроя*

Показания к хирургическому лечению ставятся при II - III ст., при частых кровотечениях, анемии. Противопоказано при нарушении мозгового кровообращения, портальной гипертензии.

1. Лекарственная терапия (нормализация стула, устранение вредных привычек (алкоголь и др.), флеботонические препараты (венорутон, гливенол, детралекс), местно – ауробин, ультрапрокт, проктогливенол, релиор, при кровотечении местно препараты из фибриногена и тромбина: адроксон, берипласт, тахокомб, спонгостан).
2. Склеротерапия (2-3% тромбовар, этоскисклерола).
3. Криотерапия.
4. Фототерапия (инфракрасная, лазерная).
5. Лигирование шайбой. Через аноскоп вакуумного или механического лигатора (Karl Storz, Германия) набрасывают латексное кольцо на внутренний геморроидальный узел.
6. Хирургическое лечение (перевязка, иссечение узлов, операция Миллигана-Моргана закрытая, открытая, подслизистая геморроидэктомия).
7. Метод дезартеризация. После введения аноскопа ультразвуковым доплеровским датчиком, диагностируют артериальную пульсацию. После производится прошивание слизистой оболочки с захватом подлежащего мышечного слоя дистального отдела прямой кишки. Правильность манипуляции определяется по исчезновению шума пульсации ниже зоны прошивания.
8. Подслизистая геморроидэктомия. – слизистая оболочка прямой кишки не иссекается вместе с геморроидальным узлом, а рассекается дугообразными разрезами, после чего из подслизистого слоя острым путем выделяют геморроидальный узел, перевязывают его ножку, узел отсекают.
9. Применяют также операции Лонге, ультразвуковой скальпель и др.

### *Острый геморрой*

I степень: узлы небольшие, эластической консистенции, расположены ниже гребешковой линии, легкая гиперемия перианальной кожи, зуд, жжение.

II степень: отек, гиперемия перианальной кожи. Резко болезненны пальпация и пальцевое исследование. Беспокоят сильные боли в области анального канала, особенно при движении, в положении сидя и т.д. Повышается t, потеря трудоспособности.

III степень: вся окружность заднего прохода занята "воспалительной опухолью". Резкая болезненность. Пальцевое исследование невозможно. Видны багровые или синюшно-багровые внутренние узлы,

местами с участком некроза. Слизистая изъязвлена, покрыта фибрином. Высокая лихорадка, больные подлежат госпитализации.

Острый геморрой обычно наступает после какого-нибудь провоцирующего момента - неумеренного приема алкоголя, после тяжелой работы, половых излишеств. Воспалительный процесс может захватить один или несколько узлов, а иногда воспаленные узлы принимают вид крупных, расположенных по окружности анального отверстия, опухолей. При этом нарушается общее состояние больного, появляется субфебрильная температура, больному трудно сидеть, резкая болезненность при дефекации.

Часто воспаление геморроидальных узлов сопровождается тромбофлебитом вен прямокишечного сплетения. Резкое увеличение узлов, которое приводит нередко к их выпадению обусловлено в основном отеком и инфильтрацией межучточной ткани узлов. Выпавшие воспаленные и тромбированные узлы могут имитировать ущемление, хотя задний проход при этом зияет (нельзя вправлять!).

Часто наступает некроз тромбированных узлов. Омертвление вследствие тромбоза геморроидальных вен может распространиться на подкожные узлы и даже на кожу. При этом состояние пациентов резко ухудшается, температура достигает 38-40°, больные не могут ходить, их беспокоят распирающие боли в области заднего прохода, они на несколько дней задерживают стул из-за болей, наступают рефлекторные нарушения мочеиспускания, лишаются сна, боятся дефекации, становятся тяжелобольными.

Чем дольше протекает геморрой, тем чаще возникают перечисленные осложнения.

В связи с задержкой стула из-за болевого синдрома в первую очередь следует добиться освобождения кишечника от скопившихся плотных каловых масс: ма слабительные + обезболивание, вплоть до наркотиков + туалет промежности. Клизма не допустима. В последующем нормализация деятельности пищеварительного тракта, чтобы добиться регулярного опорожнения толстой кишки через 1 или 2 сут. Назначают пшеничные отруби, морскую капусту и льняное семя, семена и шелуху подорожника и льняное семя в виде таких препаратов как агниолак, фиберлак, фалингуд, дюфалак и др.

Применяют флеботонические препараты: гидроксирозиды — по 0,1 (0,3 г) капсуле 2 раза день в течение 7-10 дней, трибенозид — по 1 (0,4 г) капсуле 2 раза в день в течение 10 дней.

Наиболее эффективным является детралекс. Детралекс применяют в течение 7 дней: первые 4 дня по 3 таблетки 2 раза в день и последующие 3 дня по 2 таблетки 2 раза в день.

Для местной терапии острого геморроя применяют такие препараты, как ауробин, ультрапрокт, проктогливенол, релиф, гепариновая и троксевазиновая мази, амбенат и др.

В последнее время часто оперируют острый геморрой после заживления процесса.

Надо помнить о вторичном геморрое, обусловленным нарушением венозного (портального оттока), когда операция не показана.

Thomson: "Геморроидальные узлы являются нормальной, анатомической структурой и не следует их удалять при отсутствии клиники геморроя".

### Острый парапроктит

Острый парапроктит (в МКБ – абсцесс) – острое воспаление околопрямокишечной клетчатки.

Вызывается чаще всего смешанной микрофлорой (неспецифический), различают также специфический (туберкулез и др.), анаэробный неклостридиальный (гнилостный) и клостридиальный.

Воротами считаются анальные железы, открывающиеся в анальных криптах. Среди других причин различные травмы, острый геморрой и т.д.

По локализации наблюдаются подкожные, подслизистые, ишеоректальные (ниже леваторов) пельвиоректальные (выше леваторов), ретроректальные, межмышечный. (Рис. 108).

Ретроректальный – очень выражен болевой синдром.

Межмышечный – между внутренним и наружным сфинктером.

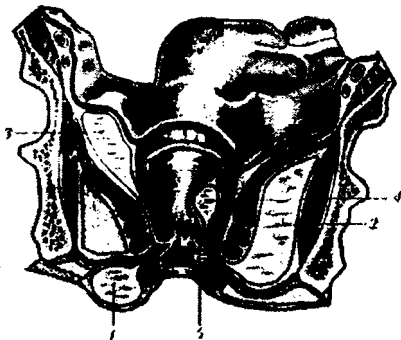


Рис. 108. Локализация параректальных абсцессов:  
1 – подкожный; 2 – ишиоректальный; 3 – пельвиоректальный;  
4 – подслизистый; 5 – межмышечный. (Г.И.Воробьев, 2006)

Клинически подкожный парапроктит проявляется болями в области заднего прохода, промежности, боли пульсирующие, резко усиливаются во время дефекации, что вызывает задержку стула из-за боязни дефекации,  $t^0$  повышается до  $38^0$  и выше, могут быть ознобы. Наблюдается гиперемия кожи и отек в области воспаления. Затем наступает размягчение. Если гнойник вскрывается самостоятельно, то, как правило, полного выздоровления не наступает, в 2/3 наблюдается переход в хронический парапроктит.

Подслизистый парапроктит встречается редко, протекает легче, субфебрильная  $t^0$ , умеренные боли при дефекации. Чаше вскрывается самостоятельно и больной выздоравливает, реже гной спускается ниже, в подкожную клетчатку и возникает подкожный парапроктит.

Седлищно-прямокишечный парапроктит занимает второе место по частоте после подкожного. Наблюдаются выраженные общие симптомы: слабость ознобы, нечетко локализованные боли в области таза, промежности, постепенно ухудшающееся состояние больного,  $t^0 - 40^0C$  и выше, наступает нарушение дефекации, мочеиспускания. Местные явления – отечность, гиперемия появляются поздно, на 5-6 день. Лучший метод диагностики пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ.

Тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) парапроктит – самая тяжелая форма заболевания. Общие симптомы развиваются медленно. Продолжительность заболевания зависит от своевременной диагностики, иногда достигает нескольких недель. Боли без четкой локализации, выраженные тазовые расстройства, тенезмы.

Тазово-прямокишечные гнойники часто наблюдаются урологами, инфекционистами, трактуются как сепсис неясной этиологии и могут закончиться летальным исходом, если вовремя не прооперировать больных.

Лишь анамнез, пальцевое исследование и УЗИ может способствовать своевременной диагностике.

Операция при подкожном абсцессе – радиальный разрез от пораженной анальной крипты продолжается на кожу.

При седлищно-прямокишечном гнойнике применяют полулунные разрезы, при этом следует сохранить волокна наружного сфинктера.

При тазово-прямокишечном абсцессе гнойник вскрывается как наружным доступом – полулунный разрез, так и через прямую кишку.

В последние годы вскрытие гнойника дополняется обработкой внутреннего отверстия в области крипты и дозированной сфинктеротомией.

После операции первые 3 суток бесшлаковая диета, стул вызывают на 3-4 сутки (вазелиновое масло, допустима клизма).

**Хронический парапроктит (свищ прямой кишки)** является следствием острого парапроктита и характеризуется наличием внутреннего отверстия в кишке, свищевого хода с перифокальными воспалительными и рубцовыми изменениями в стенке кишки и клеточных пространствах таза, а также наружного отверстия (отверстий) на коже промежности (В.Д.Федоров, Ю.В.Дульцев).

Как правило, свищи возникают в связи с запоздалым лечением острого парапроктита. Наиболее частый вариант – полные свищи, которые открываются в прямую кишку и на кожу.

Клинически различают интрасфинктерные свищи – подслизистые или подкожно-подслизистые, транс- (через-) сфинктерные и самые сложные экстрасфинктерные свищи прямой кишки.

Для уточнения диагноза применяют зондирование, введение красителя в свищ (для определения внутреннего отверстия), фистулография.

Лечение хирургическое. Применяют простое рассечение свища, иссечение в просвет прямой кишки (способ Габриэля). При транс- и экстрасфинктерных свищах – весьма сложные методы иссечения с дозированной сфинктеротомией.

До сих пор применяется лигатурный способ Гиппократов. Рецидивы, к сожалению, даже в специализированных учреждениях достигают 10%. Нередко возникает недостаточность сфинктера, особенно при применении лигатурного метода.

**Анальная трещина** занимает второе место среди заболеваний прямой кишки после геморроя, а в структуре проктологической заболеваемости шестое. Более 60% больных – женщины.

Трещина представляет собой дефект стенки заднепроходного канала линейной или треугольной формы, который располагается на 6 или 12 часов вблизи гребешковой линии и распространяясь выше и ниже неё. При длительном существовании трещины чаще в области внутреннего её края появляются участки избыточной ткани – анальные бугорки, пограничные бугорки.

Клинически проявляется резкой болью во время и после дефекации и спазмом сфинктера, который может длиться часами. Третий симптом – скудное кровотечение во время дефекации, чаще в виде полоски или капли крови на каловых массах. Различают острую и хроническую трещину.

При острой трещине боль, как правило, сильная, постоянная, но сравнительно кратковременная – только во время дефекации и в течение 15-20 мин после неё. Спазм сфинктера у таких больных обычно резко выражен, а кровотечение, как правило, минимально. Сторожевой бугорок не определяется.

При хронической трещине боль носит более длительный характер, усиливается не только после стула, но и при длительном вынужденном положении. У пациентов появляется такой симптом, как ступобоязнь. Больные становятся раздражительными, у них появляется бессонница и т.д.

Лучше всего трещину можно обнаружить при простом осмотре стенок анального канала или в зеркалах.

Консервативное лечение успешно у 70% больных. Нормализация стула, туалет промежности, особенно после дефекации, свечи, содержащие спазмолитики, нитроглицериновая мазь, инъекции местных анестетиков.

При наличии «сторожевого» бугорка консервативная терапия неэффективна. Операция иссечение трещины дополняется одним из вариантов дозированной сфинктеротомии, чаще боковой по Parks.

Рецидив после операции 6-10%, после сфинктеротомии результаты лучше.

### **Prolapsus recti**

#### **Выпадение прямой кишки**

В названии заболевания полностью отображается суть патологии – выпадение ниже заднепроходного отверстия всех слоев прямой кишки.

Кроме наружного выпадения различают внутреннее ректальное выпадение, когда выше анального канала происходит интра ректальная инвагинация сигмовидной и прямой кишки.

#### **Этиопатогенез**

Выделяют предрасполагающие и вызывающие факторы, обуславливающие выпадение прямой кишки.

К предрасполагающим факторам относят наследственность, особенности конституциональных, возрастных особенностей прямой кишки и тазового дна, заболевания прямой кишки и дегенеративные изменения тазовых мышц, спинного мозга.

Вызывающими причинами могут быть острые и хронические заболевания ЖКТ, запоры, истощение, тяжелый физический труд, различные травмы, вредные привычки, членовредительство, анальный секс и др.

и др., вплоть до бесплодия, возрастные изменения и т.д.

В патогенезе выделяют два механизма выпадения – по типу скользящей грыжи. (Рис. 109).

И по типу кишечной инвагинации (Рис. 110).



Вследствие недостаточности мышцы тазового дна происходит углубление Дугласова кармана и выпадение через анальный канал вначале передней стенки прямой кишки, а затем циркулярно.

Постепенно в Дугласовом кармане ниже анального канала количество петель тонкой кишки увеличивается, там может оказаться тонкая и сигмовидная кишка (ентероцеле, сигмоцеле).

При втором механизме - сигмопрямокишечный или прямокишечный инвагинат.(Рис. 109, 110, Г.И.Воробьев)

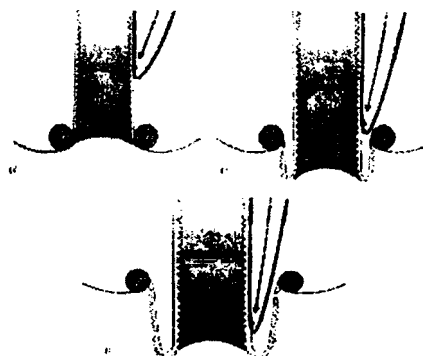


Рис. 109. Этапы формирования выпадения прямой кишки по типу скользящей грыжи (а-в)

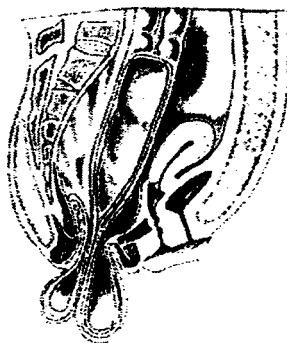


Рис. 110. Схема формирования выпадения прямой кишки по типу кишечной инвагинации

Выпадающий участок кишки может быть весьма большого диаметра до 10 и более см, имеет форму шара, цилиндра или усеченного конуса. Наиболее сильно страдает кровообращение слизистого и подслизистого слоев, выпавшая кишка имеет синюшный цвет, иногда может изъязвляться.

Параллельно развиваются дистрофические изменения нервного мышечного аппарата тазового дна.

Клиника заболевания развивается чаще медленно, выпадению предшествуют длительные запоры, выпадение постепенно увеличивается, вначале после дефекации кишка вправляется самостоятельно, затем приходится вправлять её руками.

В последующем развивается недостаточность мышц тазового дна, сфинктеров, что проявляется недержанием кишечного содержимого.

Известны разные варианты клиники, иногда заболевание развивается после резкой физической нагрузки, родов и других факторов, приводящих к резкому повышению внутрибрюшного давления. Кроме выпадения в такой ситуации возникает сильная боль внизу живота, что может привести к обморочному состоянию. Очень редко к выпадению прямой кишки приводят хронические поносы.

Первая помощь – вправление кишки, после чего болевой синдром устраняется. При ущемлении выпадающей кишки в кармане между стенками (грыжевом мешке) могут ущемляться тонкая кишка, сальник и возникают явления кишечной непроходимости, как при любой ущемленной грыже со всеми вытекающими последствиями.

Различают три степени выпадения:

I – прямая кишка выпадает при дефекации.

II – выпадает при любом повышении внутрибрюшного давления (кашель, физическая нагрузка).

III – выпадение происходит при стоянии, ходьбе и т.д.

При исследовании обращают внимание на наличие циркулярной бороздки между стенками анального канала и прямой кишки. Отсутствие бороздки указывает на выпадение не только кишки, но и анального канала.

При вправлении выпавшей кишки вначале следует вправить тонкокишечное содержимое промежностной грыжи, после этого выпавшая прямая кишка уменьшается в диаметре и легче вправляется.

При данной патологии необходимо полноценное обследование толстого кишечника, в т.ч. эндоскопическое.

Дифференциальный диагноз проводится с геморроем, у женщин следует исключить ректоцеле, особенно при внутреннем инвагинате.

Консервативное лечение проводится только в начальных стадиях заболевания и направленно на снижение внутрибрюшного давления и укрепления мышц тазового дна.

У подавляющего большинства эффективным считаются хирургические методы. Различают операции на выпавшей части кишки (промежностные), внутрибрюшные и комбинированные.

К промежности относят операции Микулича (циркулярная резекция выпавшей кишки), Долорм – Бира – отсечение слизистой выпавшей кишки и гофрирование мышечной стенки в виде циркулярного валика, фиксированного выше тазового дна. К этому методу можно отнести операцию Тирша, принцип которой заключается в сужении заднего прохода различными материалами из ауто- и синтетических тканей.

Из внутрибрюшинных операций применяются резекции дистальной части толстой кишки, а также фиксирующие операции типа Зеренина-Кюммеля – фиксация натянутой прямой кишки к передней продольной связке позвоночника или Рипштейна – фиксация прямой кишки к мысу с помощью синтетической сетки.

В настоящее время получили распространение лапароскопические варианты этих операций.

При рецидивах применяют комбинированные способы, сочетающие варианты внутрибрюшных вмешательств с леваторопластикой, сужением анального канала.

Прогноз после хирургического лечения в большинстве случаев благоприятный. Очень важно в послеоперационном периоде устранение факторов, обуславливающих выпадение прямой кишки.

### **Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ)**

Представляет собой эпителиальную воронку, расположенную под кожей межъягодичной складки. Эта воронка – канал открывается чаще несколькими отверстиями на коже.

Считается, что эпителиальный копчиковый ход возникает вследствие нарушения развития хвостового эмбриона, хотя некоторые считают его следствием врастания волос в кожу. Упоминались случаи похожих образований на кисти у парикмахеров.

Внутри ЭКХ выстлан кожей со всеми её элементами (волосы, луковицы, сальные, потовые железы).

До определенной поры ЭКХ не проявляется клинически, хотя его в институте колопроктологии выявляют у 4 - 5% подростков.

После полового созревания, когда усиливается деятельность сальных, потовых желез, волос в просвете хода скапливаются их продукты и при узком отверстии происходит инфицирование содержимого и возникает воспаление стенок с переходом на окружающие ткани.

Клинически это проявляется болевым синдромом, повышением  $t^{\circ}$ , инфильтратом, гиперемия, воспаление распространяется за пределы ягодичных складок, процесс переходит в стадию абсцедирования.

Независимо от того, вскрывается абсцесс самостоятельно или хирургом, улучшение, как правило, носит временный характер. Нередко воспаление приобретает хронический характер с последующими рецидивами гнойных осложнений.

Таким образом, в течение ЭКХ различают неосложненный ЭКХ, осложненный воспалением (инфильтрат, абсцесс) и хроническая стадия с гнойными свищами, рецидивом абсцессов и т.д.

При хроническом процессе свищи могут открываться не только в области ягодичной складки, но и на промежности. При длительном течении заболевания необходимо исключать малигнизацию.

Диагностические мероприятия включают пальцевое исследование прямой кишки, особенно задней стенки, фистулографию, Р-графию копчика и крестца.

Перечисленные исследования приводятся с целью исключения таких заболеваний, как свищи прямой кишки, остеомиелиты, актиномикоз, копчиковые кисты и тератомы, менингоцеле.

Копчиковые кисты и менингоцеле не имеют первичных отверстий.

Пресаркальные тератомы можно определить при пальцевом исследовании задней стенки крестца. Они также могут иметь эмбриональный ход, но он расположен не в ягодичной складке, а на промежности позади заднего прохода.

Лечение ЭКХ только хирургическое. При этом исследуются все воспаленные ткани вместе со всеми первичными и вторичными отверстиями.

При неосложненном ЭКХ после иссечения накладываются через все слои кожи и подкожной клетчатки возвратные швы Донатти-Рыжика. Так как швы снимаются только на 10-12 день, под лигатурой по сторонам раны подкладывают марлевые шарики или трубочки для профилактики прорезывания швов. Расстояние между швами Донатти приблизительно 3-4 см.

При абсцедировании после вскрытия гнойника иссечение свища и глухой шов накладывают после затихания воспалительного процесса, через 3-5 дней. В некоторых случаях рану не ушивают, а её края подшивают ко дну.

Прогноз при хирургическом лечении благоприятный, рецидивы наблюдаются редко при радикальном иссечении копчикового хода и пораженных тканей.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Э.Я. Зельдин*

Анатомо-физиологические сведения. Венозная система большого круга кровообращения состоит из ряда морфологически и топографически обособленных систем. К ним, прежде всего, относится система верхней и нижней полых вены, а также система воротной вены. В венозной системе конечностей различают систему поверхностных и глубоких вен. Особенностью поверхностных вен является наличие крупных стволов, идущих независимо от артерий. Глубокие вены всегда следуют строго одноименным артериям. Они, как правило, бывают парными.

К важнейшим факторам, обуславливающим нормальный венозный отток крови, относятся сокращение мышц конечностей, дыхательные движения диафрагмы, напряжение и расслабление брюшного пресса и т.д. Несомненное воздействие на кровоток в венах оказывает и присасывающая сила грудной клетки с изменением отрицательного давления во время вдоха и выдоха.

Огромное значение для венозного кровотока имеет клапанный аппарат, препятствующий обратному току венозной крови. Клапаны представляют тонкие нежные складки (дупликатуры) внутренней оболочки вены и напоминают маленькие полулуния, вогнутый край которых свободен, а выпуклый прикреплен к стенке сосуда. В результате такого прикрепления получается нечто вроде кармашка — *sinus valvulae*, который ограничен стенкой вены и клапаном. Обычно такие клапаны располагаются попарно. В бедренной вене от 2 до 4 клапанов, в передней большеберцовой — 10, в задней большеберцовой — 20.

Большое значение в регуляции периферического кровообращения имеют артерио-венозные анастомозы, непосредственно соединяющие артериальное русло с венозной системой.

Важную роль в венозном оттоке нижних конечностей играют коммуникантные вены, которые подразделяются на прямые и не прямые.

Прямые коммуникантные вены непосредственно соединяют магистральные поверхностные вены с глубокими. Они расположены с внутренней поверхности голени. Благодаря наличию в них клапанов кровотока в прямых коммуникантах осуществляется в норме только в одном направлении — из поверхностных вен в глубокие. Количество прямых коммуникантов на нижней конечности варьирует от 53 до 112. Непрямые коммуникантные вены осуществляют связь поверхностных вен с венами мышц, которые в свою очередь непосредственно

или через другую вену сообщаются с глубокими венами конечностей.

Венозная система нижних конечностей состоит из глубокого сплетения венозных сосудов, в которое входят бедренная вена и глубокая бедренная вена (*v.femoralis*, *v. femoralis profunda*) и из поверхностного сплетения, которое составлено двумя подкожными венами - большой и малой (*v. saphena magna et parva*).

*V. saphena magna* берет начало от тыльных вен стопы, проходит впереди внутренней лодыжки и вдоль внутренней поверхности голени и бедра до скапювского треугольника, где она, пройдя через *hiatus saphenus* (на 4 см ниже пупартовой связки), вливается в бедренную вену.

*V. saphena parva* начинается также из дорсальных вен стопы, проходит позади наружной лодыжки и наружного края ахиллова сухожилия, вдоль наружной поверхности голени, прободает апоневроз в подколенное ямку и вливается в подколенную вену.

Глубокие вены берут свое начало на подошвенной поверхности стопы, впадает в глубокую венозную подошвенную дугу, далее кровь оттекает по латеральным подошвенным венам, которые сливаясь с медиальными образует задние большеберцовые вены (*v.v.tibialis posteriores*). Глубокие вены тыла стопы впадают в тыльную венозную дугу стопы (*arcus venosus profundus dorsalis pedis*), из которой кровь оттекает в передние большеберцовые вены (*v.v.tibialis anteriores*). В верхней трети голени задние большеберцовые вены сливаются с переднеберцовыми венами и образуют подколенную вену (*v.poplitea*). Подколенная вена, сопровождаемая одноименной артерией, пересекает подколенную ямку, вступает в бедренно-подколенный канал (*canalis femoro-popliteus*), и получает название бедренной вены. (*v. femoralis*). Бедренная вена продолжается в наружную подвздошную (*v. iliaca externa*). На своем пути бедренная вена имеет ряд притоков, наиболее крупная - *v.femoralis profunda*.

Наружная подвздошная вена дойдя до крестцово-подвздошного сочленения, соединяется с *v. iliaca interna*, образуя общую подвздошную вену (*v. iliaca communis*). Обе общие подвздошные вены наплавляются вверх и медиально, и на уровне хряща между  $L_{IV} - v$  образуют справа от позвоночника нижнюю полую вену (*v. cava inferior*).

### Методы исследования

#### Ультразвуковая доплерография

Метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) основан на эффекте Допплера, который позволяет оценить направление и скорость движения любого объекта по изменениям отраженного от него эхосигнала. В процессе исследования производится локация в определен-

ных проекциях магистральных сосудов посредством ультразвуковых датчиков с различной частотой излучения (2, 4, 8 МГц). Сдвиг частоты (разность между частотой излучения и частотой отраженных ультразвуковых волн — доплеровская частота) пропорционален скорости движения крови в сосудах и косинусу угла между осью сосуда и направлением сканирования. При пересечении ультразвуковым лучом потока эритроцитов возникает отраженный сигнал - доплеровский спектр, воспринимаемый ультразвуковым датчиком.

Таким образом, метод УЗДГ позволяет проводить графическую регистрацию линейной скорости кровотока и его направления в периферических сосудах.

Дуплексное сканирование (ДС) — метод ультразвукового исследования, сочетающий в себе возможности УЗДГ и серошкального ультразвукового исследования, что позволяет одновременно оценивать состояние сосудов и их просвета, а также особенности кровотока в этих сосудах.

#### Магнитная резонансная томография (МРТ)

Основан на факте изменения МР-сигнала движущимся потоком крови. Наиболее целесообразно использование этого метода при острых венозных тромбозах для определения протяженности тромба и расположения его вершины.

Флебография с заполнением глубоких вен рентгеноконтрастным веществом производится через надлодыжечную вену по току крови с предварительным наложением жгута выше лодыжек для сдавления поверхностных вен (дистальная флебография). Флебография дает возможность выявить ход сосудов, наполнение, сравнить ширину просвета глубоких вен, заброс контраста в поверхностные вены через коммуниканты. Для оценки состояния клапанного аппарата бедренной вены и проходимости подвздошных вен контрастное вещество вводится в бедренную вену путем её пункции или катетеризации (проксимальная флебография). Однако в настоящее время эта методика используется редко.

#### Определение D-димеров в крови

D-димеры — продукты распада фибриногена. Это маркер состоявшегося тромбоза, повышение уровня D-димеров > 500 мкг/л может свидетельствовать о тромбозе глубоких вен и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

## Классификация болезней вен

### А. Варикозная болезнь вен.

1. Первичный варикоз вен нижних конечностей.
2. Вторичный варикоз.
3. Варикоз геморроидальных вен.

### Б. Тромботические заболевания вен и их последствия.

1. Тромбофлебиты
2. Флеботромбозы
3. Посттромбофлебитический синдром.

### В. Аномалия развития вен:

- 1) атрезия и гипоплазия вен (болезнь Клиппель-Треноне).
- 2) артерио-венозные свищи (болезнь Паркса Вебера-Рубашова).

### Г. Повреждения вен.

### Д. Опухоли вен.

Заболевания вен нижних конечностей ведут к развитию хронической венозной недостаточности (ХВН). ХВН нижних конечностей это различные заболевания венозной системы, при которых возникает недостаточность клапанного аппарата поверхностных, коммуникантных и глубоких вен, облитерация или сужение просвета, что приводит к нарушению венозного оттока в виде венозного стаза, ретроградного сброса крови, извращенного кровотока, вследствие чего развиваются трофические нарушения ткани конечности.

ХВН возникает при врожденном заболевании сосудов, посттромбофлебитическом синдроме, после травм, перевязки вен.

Варикозная болезнь нижней конечности (ВБНК) является одной из ведущих причин развития хронической венозной недостаточности. По разным статистикам ХВН страдают 15-20% взрослого населения планеты.

В настоящее время в мировой литературе используется классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей, принятая в 1994 г. на VI Конгрессе Американского венозного форума в Майами. Классификация учитывает не один, а несколько критериев: клинические (С), этиологические (Е), анатомические (А), патофизиологические (Р). По первым буквам классификацию именуют аббревиатурой СЕАР.



**Международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей (система CEAP) с учетом клинических (Clinical) признаков, этиологических (Etiological) и анатомических (Anatomical) моментов, характера патофизиологических (Patophysiological) расстройств**

**С. Клиническая классификация**

Стадия 0. Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации

Стадия 1. Телеангиэктазии или ретикулярные вены (сетчатые венозные стволы)

Стадия 2. Варикозно-расширенные вены

Стадия 3. Отек без изменения кожи

Стадия 4. Кожные изменения, обусловленные заболеванием вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз).

Стадия 5. Кожные изменения, указанные выше, и зажившая язва.

Стадия 6. Кожные изменения, указанные выше, и активная язва.

**Е. Этиологическая классификация.**

Венозная дисфункция может быть врожденная, первичная или вторичная. Врожденное венозное нарушение присутствует уже после рождения, но могут не проявляться до какого-то времени. Первичная венозная дисфункция неизвестной этиологии, но не врожденного происхождения. Вторичная венозная дисфункция обозначается как приобретенная в результате тромбоза глубоких вен и травм (посттромботическая, посттравматическая, другие причины).

Congenital (Ec) – этиологический фактор хронической венозной болезни имеется с рождения (венозная дисплазия).

Primery (Ep) – хроническая венозная болезнь имеет неопределенную этиологию (варикозная болезнь нижней конечности).

Secondary (Es) – хроническая венозная болезнь с определенным знанием этиологии.

**А. Анатомическая классификация.**

Анатомические локализации венозной болезни могут быть представлены как поверхностные (As), глубокие (Ad) или перфоративные (Ap) вены. Одна, две или три системы могут сочетаться в любой комбинации.

**Сегменты Поверхностные вены (AS)(1-5)**

- 1 Телеангиэктазии / ретикулярные вены  
Большая (длинная) подкожная вена (GSV)
- 2 Выше колена
- 3 Ниже колена
- 4 Малая (короткая) подкожная вена (LSV)
- 5 Немагистральная (вне системы сафен)

**Глубокие вены (AD)(6-16)**

- 6 Нижняя полая  
  
Подвздошные
- 7 Общая
- 8 Внутренняя
- 9 Наружная
- 10 Тазовые – гонадные, широкой связки матки  
  
Бедренная
- 11 Общая
- 12 Глубокая
- 13 Поверхностная
- 14 Подколенная
- 15 Вены голени – передняя и задняя большеберцовые, малоберцовая (все парные)
- 16 Мышечные – икроножные, стопы и др.  
**Перфорантные вены (AP)(17-18)**
- 17 Бедр
- 18 Голени(икроножные)

**Р. Патологическая классификация (рефлюкс или обструкция в отдельности или в сочетании)**

Рефлюкс (PR)

Обструкция (PO)

Рефлюкс + обструкция (PR, O)

### Пороки развития вен

#### Болезнь Паркс Вебер – Рубашова (артерио-венозные свищи)

В клинической практике это заболевание известно давно, однако детально описаны С.М.Рубашовым (1928), Parkes Weber (1936).

Это заболевание характеризуется наличием множественных врожденных патологических сообщений между артериями и венами (Рис.111).



Рис.111. Больная 14 лет.

Болезнь Паркс Вебера - Рубашова  
(взято у П.П.Алексеева).

Одновременное заполнение контрастом  
артерий и вен конечности.

1 и 4 – подкожные вены;

2 – артерио-венозный шунт;

3 – артерио-венозный сосуд;

5 – плечевая артерия;

6 – шунты между артерио-венозными  
сосудами и поверхностными венами.

По характеру гемодинамических нарушений при этой болезни много общего с травматическими аневризмами, поэтому их иногда называют врожденными артерио-венозными аневризмами.

Заболевание локализуется чаще слева, чем справа, и в 60% на нижних конечностях; верхние конечности поражаются значительно реже - около 25%. Редко встречаются особо опасные локализации артерио-венозных свищей: расположение их в малом тазу может угрожать целостности расположенных в нем органов.

Для болезни Паркс Вебера характерны следующие общие симптомы:

1. Увеличение в объеме и в длину пораженной конечности и особенно её дистальных отделов (*macrosomia partialis congenita*) (рис.83).

2. Гипергидроз, гипертрихоз и гиперпигментация, которые соответствуют пораженному участку тела. Повышенная волосатость обычно охватывает всю пораженную конечность и особенно заметна у мужчин. Чаще всего встречаются *paevus vasculosus* и располагаются на пораженной конечности; это плоские образования капилляров, причем под ними ткань обычно в состоянии ангиодисплазии.

3. Увеличение вен - наиболее частый симптом болезни. Они чаще преобладают в дисплазированной зоне. Увеличение вен зависит от эмбриональной их дисплазии прежде всего, а затем и от усиленной артериализации венозной крови. Характерно образование варикоза в молодом возрасте и на необычных местах.

4. Пульсирующий шум в венах и дрожание конечности появляются только при широких артерио-венозных сообщениях; они возникают от завихрения крови в венах, когда она протекает через свищ. Завихрения крови возникает на местах аневризматических увеличений артерий.

5. Тромбофлебиты и флеботромбозы возникают от застоя крови в расширенных венах. Если у больного развиваются симптомы венозного стаза, то появляются отеки, дерматиты со склеродермией и обычной варикозной язвой. Язвы у них могут осложняться кровотечением от небольших травм.

6. Повышение температуры пораженной конечности на несколько градусов.

7. Симптом Добровольской - урежение пульса на 6-12 ударов при сдавлении у паха конечности жгутом.

Для диагностика важны такие показатели: повышение оксигенации венозной крови (от 70 до 95%), ультразвуковая доплерография.

При ангиографическом исследовании наблюдается контрастирование сосудистой полости, сообщающейся с артериями и венами, одновременное контрастирование артерий и вен и другие признаки (Рис. 111).

Хирургическое лечение болезни Паркс Вебера заключается в перевязке и удалении артериовенозных анастомозов, образованных крупными артериями и венами, при наличии множественных свищей - перевязка афферентной артерии. Применяются операции десимпатизации ангиодисплазированной зоны.

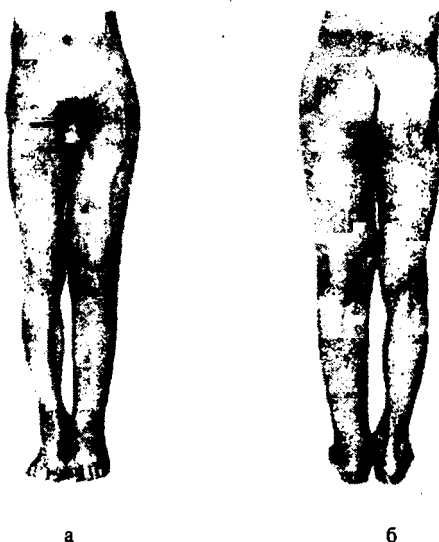


Рис.112. Врожденные артериовенозные свищи левой нижней конечности  
(Й.П.Даудярис)  
а – вид спереди; б – вид сзади.  
Левая конечность длиннее и толще правой. Видны темные пигментные пятна.

### **Болезнь Клиппель – Треноне (флебоангиодисплазии)**

В 1900 г. M.Klippel и P. Trenaunay описали сложный врожденный порок венозной системы нижних конечностей, заключающийся в аплазии или гипоплазии глубоких магистральных вен. Это заболевание носит название синдром Клиппель - Треноне. В связи с тем, что часто гипоплазия или аплазия сочетается с существованием врожденных патологических артериовенозных свищей, ряд авторов объединяет эти два заболевания и называют их болезнью Паркс Вебера – Рубашова – Клиппель – Треноне. Однако это название правомочно лишь при сочетании этих врожденных флебоангиодисплазий. Врожденная непроходимость вен чаще всего является следствием недоразвития (агенезии) каких-либо сегментов системы нижней полой вены, наличия в них мембран, стенозов вследствие экстравенозного разрастания рубцовой ткани и других причин.

Болезнь Клиппель - Треноне характеризуется триадой симптомов - удлинением и утолщением пораженной конечности, варикозным расширением вен атипичной локализации, пигментными ангиоматозны-

ми пятнами кожи. Симптомы появляются сразу после рождения и в первые годы жизни ребенка. С окончанием периода роста человека останавливается и гипертрофия конечности.

Как видно, клиническая картина двух видов ангиодисплазии сходна, поэтому дифференцировать эти формы можно с помощью ангиографических исследований. При синдроме Клиппель - Треноне регистрируется высокое венозное давление, которое не зависит от положения тела больного.



Рис. 113. Болезнь Клиппель-Треноне

Лечение консервативное бесперспективно. Однако восстановительные хирургические операции возможны лишь при аплазии небольших сегментов магистральных вен.

## **Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК). Varices Venarum**

ВБНК - патологическое изменение вен, при котором происходит неравномерное увеличение их просвета, удлинение венозных стволов. При этом образуются выпячивания в зоне истонченной венозной стенки, наблюдается искаженный ход венозных стволов в виде извитости их, наступает функциональная недостаточность клапанного аппарата венозной системы с нарушением венозного кровотока.

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей принято делить на первичное, развивающиеся вне связи с каким-либо заболеванием (ВБНК), и вторичное, проявляющееся после перенесенного тромбоза глубоких вен, при травматических и врожденных артерио-венозных свищах, при аплазии и гипоплазии глубоких вен. (Рис. 114)



Рис.114. Варикозное расширение вен

ВБНК встречается по данным ВОЗ у 15-17% населения.

У 50% больных заболевание начинается в возрасте от 20 до 40 лет. Примерно с одинаковой частотой ВБНК наблюдается на правой и на левой конечностях, но чаще бывает двусторонним. Наиболее часто ВБНК наблюдается в системе большой подкожной вены. Варикозное расширение малой подкожной вены вследствие того, что она на большем своем протяжении проходит субфасциально, встречается значительно реже.

### Этиология и патогенез.

Единой общепринятой теории этиология и патогенеза варикозной болезни пока нет. Первичное варикозное расширение вен - поли-

этиологическое заболевание. Причиной его считают слабость мышечно-эластических волокон стенок поверхностных вен и врожденную неполноценность их клапанного аппарата, передающуюся по наследству, токсико-инфекционные факторы, поражение нервного аппарата вен, ослабляющее действие гормонов на мускулатуру венозной стенки в период беременности.

Предрасполагающими факторами к появлению первичного варикозного расширения вен являются: чрезмерная физическая нагрузка в юношеском возрасте, когда характер и объем физической нагрузки не соответствуют возрастным особенностям организма; профессиональная специфика, связанная с длительным стоянием на одном месте. Нельзя исключить и воздействие интоксикаций и инфекций на сосудистый тонус. При этом необходимо принимать во внимание и анатомические факторы, как эпифасциальное положение большой подкожной вены, отсутствие клапанов в ней или их функциональная недостаточность, что, естественно, ведет к развитию варикоза.

К наиболее важным этиологическим факторам развития ВБНК следует относить:

- наследственную предрасположенность (наличие данной патологии у обоих родителей повышает риск наследования болезни до 60%);
- половую принадлежность – женщины болеют в 1,5 -2 раза чаще (этому способствует беременность, гормональные нарушения - избыток прогестерона);
- избыточная масса тела (увеличение веса на 20% приводит к пятикратному увеличению риска развития ВБНК);
- длительные статические нагрузки и малая двигательная активность.

1. Механическая теория патогенеза объясняет возникновение варикозного расширения подкожных вен большой физической нагрузкой и затруднением венозного оттока, возникающих при длительном стоянии и физической работе. Поэтому заболевание свойственно лицам «стоящих профессий»: кондукторам, парикмахерам, хирургам и др. Механическая теория связывает также происхождение варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей с затруднением оттока крови из вен нижних конечностей (при беременности, повышении внутрибрюшного давления и пр.).

2. Теория клапанной недостаточности выдвинута Тренделенбургом (1890). Происхождение ВРЗ нижних конечностей объяснялось результатом первичной или вторичной недостаточности клапанов вен, регургитации крови в подкожных венах и извращений кровотока из глубоких вен в подкожные. Этому способствует физическая нагрузка, повышение



давления в брюшной полости, ортостатическое положение и т.д. Редукция венозных клапанов, происходящая с возрастом, также способствует повышению гидростатического давления в подкожных венах.

3. Теория врожденного «артерио-венозного шунта». По мнению Пиулак и Видаль-Барраки, все идеопатические и постфлебитические ВРВ имеют единое происхождение, а именно, наличие врожденных артерио-венозных связей (шунтов), выраженных у многих людей в большей или меньшей степени. Эти артерио-венозные шунты до поры до времени находятся в латентном состоянии, т.е. закрыты и не функционируют. Однако под влиянием различных факторов - гормональные нарушения, резкие температурные колебания, травма, статический фактор, менопауза, инфекции и интоксикации и др. - они приходят в действие. Все эти факторы вызывают расширение предшествующих артерио-венозных фистул. Артериальная кровь, поступающая в вены под большим давлением, вызывает их расширение и образование варикозных узлов. Клапаны растягиваются и делаются несостоятельными. Таким образом, согласно этой теории, недостаточность клапанов является вторичной, а не первичной.

4. Нейро-эндокринная теория объясняет происхождение ВБНК нарушением функции желез внутренней секреции. Нарушения эндокринного статуса в связи с беременностью, родами и менструальным циклом вызывают усиление притока крови к тазовым органам и нижним конечностям, раскрытие артерио-венозных анастомозов, понижение тонуса венозных сосудов и их расширения, появлению относительной недостаточности венозных клапанов, затруднение оттока венозной крови и венозной гипертензии.

5. Теория конституционных особенностей соединительной ткани (Й.Даудярис). Основным фактором ВБНК нижних конечностей является наследственная слабость соединительной ткани организма, стенок и клапанов самих вен, а также высокое давление в венах нижних конечностей. Наследственная слабость соединительной ткани проявляется также грыжами, варикоцеле, геморроем, деформациями позвоночника и конечностей, плоскостопием и др. болезнями.

В последнее время в патогенезе ВБНК большое значение уделяется, так называемому, феномену лейкоцитарной агрессии. Около 30% объема циркулирующих лейкоцитов депонируется и застаивается в венах дистальных отделов нижних конечностей, располагаясь по периферии кровотока. Возникает лейкоцитарный роллинг (скатывание) нейтрофилов по длине стенки венозного эндотелия с гораздо меньшей скоростью, чем у свободно циркулирующих лейкоцитов. Это способствует развитию плотной лейкоцитарной адгезии. Вследствие актива-

ции эндотелия усиливается миграция лейкоцитов в паравазальные ткани. Высвобождающиеся лизосомальные ферменты лейкоцитов воздействуют на коллагеновые волокна стенки вены, вызывая их деструкцию. В результате этого процесса происходит повреждение целостности каркаса венозной стенки, что ведет к патологическому расширению вены. Это обстоятельство в дальнейшем способствует развитию клапанной недостаточности вен.

Патологическая анатомия: при ВБНК в первую очередь наблюдаются изменения в мышечном слое венозной стенки. В ранней стадии процесса отмечается гипертрофия мышечной ткани. В более поздних стадиях происходит замещение мышечных элементов в стенках вен грубой соединительной тканью. Этот процесс замещения протекает неравномерно по всему протяжению сосуда, поэтому на разных участках вены имеется значительная степень утолщения, чередующаяся с резко истонченными просвечивающимися стенками. Клапаны претерпевают грубые изменения. Часть их полностью исчезает, другие становятся дряблыми, матовыми с бахрамчатым краем. Нередко на участках вен вблизи клапанов появляются зоны кальцефикации.

Степень и характер наступившей атрофии обуславливают и различные формы расширения вен. Они могут быть цилиндрическими, мешотчатыми, извилистыми или змеевидными, смешанными.

Выраженные застойные явления в системе большой подкожной вены приводят к недостаточности капиллярного кровообращения и нарушению питания тканей. Вследствие повышенной проницаемости стенки вены в клетчатку проникают белки плазмы, постепенно происходит их организация. Подкожножировая клетчатка в дистальных отделах голени очень часто подвергается склеротическим изменениям. Сдавление кожных сосудов рубцовоизмененной склерозированной тканью может вызвать образование трофических язв. Застой крови в венах и повышенная проницаемость стенок сосудов, способствуют тому, что эритроциты попадают в ткани и разрушаются в них. Скопление гемосидерина обуславливает своеобразную пигментацию кожи, часто наблюдаемую при ВРВ.

Стадии ВБНК выделяют по классификации СЕАР. В 2000 году в Москве на Совещании экспертов принята клиническая классификация ВБНК.

### **Клиническая классификация ВБНК (Совещание экспертов, Москва, 2000)**

Форма варикозной болезни:

I. Внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса.

II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам.

III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам.

IV. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Клиническая картина. Первый признак заболевания – появление умеренно расширенных вен на бедре или на голени. Но большинство больных ВБНК в начале ни на что не жалуются и расширение вен считают лишь косметическим дефектом. Недомогания непостоянного характера появляются только при нарушениях кровообращения (1 - 2 степени). Отмечаются тяжесть, усталость, парестезии, тупые распирающие боли в пораженной конечности, иногда небольшой отек в области голеностопного сустава. Жалобы более выражены при стоянии, уменьшаются при ходьбе и исчезают в горизонтальном положении больного. Нередко больные жалуются на ночные судороги в икрах, особенно если он спит, тепло укрывшись. Больные хуже чувствуют себя при жаркой погоде. Ноги больше утомляются при работе в положении стоя, при длительной ходьбе.

Боли в ногах никогда не бывают интенсивными, мучительными. При отдыхе все неприятные ощущения исчезают. При осмотре видны извилистые, просвечивающие через кожу даже выступающие наружу стволы и конгломераты варикозных вен. Из-за густой сети мелких расширенных вен область лодыжек и стопа утолщаются и приобретают синюшный цвет. В горизонтальном положении синюшность исчезает. Необходимо осмотреть конечности со всех сторон, установить, нет ли плоскостопия, обратить внимание на грыжи, варикозное расширение вен семенного канатика, геморрой. С помощью сантиметровой ленты выясняют, насколько на различных уровнях больная конечность толще здоровой. При отеке больной конечности к вечеру разница в объеме может достигать 2-3 см. После отдыха отек спадает полностью или уменьшается до 1-2 см за счет активации лимфадrenaжной функции конечности. Постоянный отек конечности свидетельствует о декомпенсации болезни и резком нарушении ее флебодинамики (3-я степень).

При пальпации определяют стволы и узлы варикозных вен, их наполнение. Обычно удается прощупать в подкожной клетчатке или в рубцовой ткани расширенные вены и отверстия несостоятельных перфорантов в апоневрозе голени. В дальнейшем боли и отеки конечности нарастают, появляются потливость и зуд, усиливающийся по ночам, что является предвестником трофических осложнений. При

прогрессировании болезни усиливается зуд, отек, появляется сухая или влажная экзема, кожа нижней части голени становится темно-коричневой, блестящей, легко ранимой. Повторяющиеся воспаления превращает подкожную жировую клетчатку в рубцовую ткань, в которой замурованы подкожные вены, причем сама кожа становится неподвижной, крепко связанной с подкожными рубцами и венами.

### **Осложнения варикозной болезни нижних конечностей**

1. Образование варикозных язв. Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубже лежащих тканей голени, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 6 недель.

2. Острые тромбофлебиты варикозно-расширенных вен. Инфекция и аутосенсibilизация могут вызывать тромбофлебит варикозных вен. Появляется болезненное уплотнение по ходу вены, переходящее на подкожную клетчатку и кожу, т.е. развиваются явления перифлебита. Кожа по ходу венозного ствола часто гиперемирована.

3. Кровотечение из варикозных узлов. Стенка венозного ствола резко истончается. Если она и истонченная над ней кожа разрывается, то возникает сильное наружное венозное кровотечение, ибо склерозированная вена не спадается, а кровотечение поддерживается гипертензией. Иногда кровотечение обусловлено узурацией перфорантной или другой вены на дне варикозной язвы. При поднятии ноги вверх и наложении давящей повязки кровотечение останавливается. В месте разрыва варикозных узлов обычно возникает язва.

Диагностика: необходимо всесторонне обследовать больного и установить зависимость жалоб от варикозной болезни или от другого заболевания, например, от плоскостопия, воспаления сустава, мышц или нерва и т.д. Следует выяснить условия труда и быта, перенесенные болезни, особенно флеботромбоз, травмы, начало и причины болезни, ее течение, осложнения и предыдущее лечение.

Очень важно исключить опухоль брюшной полости и таза, которые могут служить причиной вторичного (компенсаторного) варикозного расширения вен. Необходимо провести ректальное, а у женщин и вагинальное исследование.

Для оценки состояния подкожных, перфорантных и глубоких вен значительную помощь оказывают функциональные пробы.

1) Недостаточность венозных клапанов поверхностных вен можно выявить рядом специальных приемов:

а) Проба Троянова-Тренделенбурга позволяет установить недостаточность остиальных клапанов поверхностных вен. В горизонтальном положении больного поднимают его больную ногу вверх для

опорожнения варикозно расширенных вен. Прижимают большую подкожную вену у её устья пальцами. Больной встает при продолжающейся компрессии вены. Если тотчас же устранить сдавление вены, то при неполноценности ее остильного клапана определяется быстрое заполнение поверхностных вен за счет обратного тока крови сверху (симптом положительный). Если вены заполняются при продолжающемся сдавлении поверхностных вен, следует думать о наличии клапанной недостаточности коммуникантов.

б) Проба Гаккенбруха или симптом кашлевого толчка. Ощупывая вену на бедре можно пальпаторно определить передаточные толчки крови при кашле. Это свидетельствует о недостаточности венозных клапанов.

в) Симптом Шварца - передача волны от толчка пальцем по ходу большой подкожной вены в ретроградном направлении.

2) Для оценки клапанной недостаточности коммуникантных вен применяются следующие пробы.

а) Трехжгутовая проба В.Н.Шейниса дает представление не только о функции поверхностных, но и коммуникантных вен. В положении больного лежа после освобождения поверхностных вен от крови накладывают три жгута: в верхней и средней третях бедра и тотчас ниже колена. Больной встает. Быстрое заполнение вен между жгутами или на голени говорит о неполноценности клапанов перфорантных вен.

б) Проба Пратта-2 с двумя бинтами (Pratt, 1941) (Рис.115).

На поднятую ногу больного в положении лежа накладывают эластический бинт, начиная от пальцев до паховой складки, а затем на бедро под пупартовой связкой - тонкий - резиновый жгут только для сдавления поверхностных вен. После этого больного переводят в вертикальное положение. Под жгутом накладывают второй - эластический бинт, обвивая конечность книзу и постепенно снимая первый бинт таким образом, чтобы между ходами верхнего и нижнего бинта оставался промежуток в 5 - 6 см. Как только по снятии первого бинта появится наполненный кровью и напряженный узел, его отмечают на коже раствором бриллиантовой зелени. В этом месте имеется анастомоз с глубокими венами при недостаточности клапанов коммуникантных вен. Эти вены подлежат обязательной перевязке.

3) Для выявления проходимости глубоких вен, что важно для определения показаний к операции, применяются следующие функциональные пробы:

а) Маршевая проба Дельбе-Пертеса заключается в том, что на пораженную конечность в верхней трети бедра в положении больного стоя накладывают венозный жгут, сдавливающий только подкожные вены, и предлагают больному ходить в течение 3-5 минут. Если глубокие вены проходимы, то подкожные вены опорожняются и спадаются. При непроходимости глубоких вен они переполняются кровью и становятся более напряженными.

б) Проба Претта - 1. Проба проводится в лежачем положении больного. На пораженную конечность в верхней трети бедра накладывают венозный жгут, затем ногу бинтуют эластическим бинтом от стопы до наложенного жгута. После этого больному предлагают походить. При непроходимости глубоких вен через 10 мин ходьбы появляются сильные распирающие боли и отек конечности.

Однако следует отметить достаточный субъективизм и недостаточную информативность функциональных проб. В настоящее время для определения состояния магистральных и перфоративных вен, проходимости глубоких вен в обязательном порядке используются ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование, которые должны быть проведены у всех больных, страдающих сосудистой патологией.

Дифференциальная диагностика ВБНК проводится с бедренными грыжами, паховыми лимфаденитами, абсцессами, лимфедемой, врожденными заболеваниями вен, вторичным (симптоматическим) расширением вен, облитерирующем атеросклерозом, а при наличии язв надо исключить диабет, сифилис, туберкулез, синдром Марторелли, рак кожи.

Расширенный варикозный венозный узел паховой области по сравнению с бедренной грыжей, лимфаденитом и абсцессом характеризуется мягкой консистенцией, легкой сдавливаемостью, синюшной истонченной кожей. Обычно выявляется ВРВ конечностей. При прижатии большой подкожной вены ниже узла последний исчезает, а в случае прижатия выше узла — увеличивается. Перкуторный звук над узлом тупой, нет грыжевых ворот. Покрывающая грыжу кожа имеет нормальную окраску. Само образование при грыже

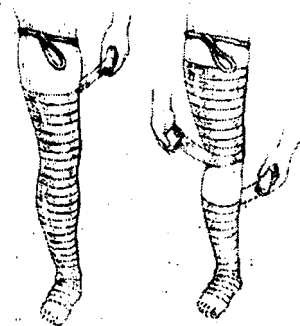


Рис. 115. Проба Пратта с двумя бинтами  
(объяснение в тексте)

мягкое, легко репонируется через хорошо прощупываемые ворота. При перкуссии грыжевого выпячивания часто определяется тимпанический звук.

Паховый лимфаденит и абсцесс вызывают инфильтрацию, боль, гиперемию кожи. Тромбоз варикозного узла паховой области трудно отличить от невправимой или ущемленной бедренной грыжи, лимфаденита или абсцесса, ибо эти состояния также сопровождаются болезненным уплотнением и гиперемией кожи.

Дифференцировать ВБНК и врожденные дисплазии вен позволяет анамнез. Для врожденных дисплазий характерно диффузное, нередко небольшое ангиомоподобное расширение вен атипичной локализации.

Ангиомы и сеть вен выявляются при рождении ребенка или в период полового созревания. Для ангиодисплазии характерны удлинение, утолщение пораженной конечности и наличие пигментных пятен коричневой окраски.

Лимфедему и слоновость характеризуют резкое утолщение, бледность, понижение температуры пораженной конечности. Вены не расширены. В анамнезе рожистое воспаление, лимфангит, лимфаденит.

Варикозную болезнь наиболее сложно дифференцировать от вторичного (симптоматического) расширения вен, которое развивается после тромбоза глубоких вен или при сдавлении магистральных вен опухолью, рубцом либо воспалительным инфильтратом. Выявить вторичный варикоз помогают анамнез и свойственное тромбозу диффузное расширение вен и значительно более выраженные, чем при первичном расширении вен, расстройства флебогемодинамики и трофики. В сомнительных случаях помогают ультразвуковая доплерография и флебография.

### Лечение

Лечебные мероприятия при ВБНК имеют своей целью: 1) устранение симптомов заболевания; 2) предотвращение осложнений; 3) повышение качества жизни пациентов.

Консервативному лечению подлежат больные с незначительным расширением вен, при наличии противопоказаний к операции.

### Методы лечения

**I. Компрессионная терапия** – базовый метод консервативного лечения – бинтование ног эластическими бинтами или применение специального медицинского трикотажа (гольфов, чулок или колготок).

Лечение заключается в ношении эластических чулок, бинтов или эластического трикотажа, направлено на улучшение оттока крови из поверхностных вен в глубокие за счет сдавления поверх-

ностных вен (эластическая компрессия) и профилактику тромбоза варикозно расширенных вен, однако, этот метод не предупреждает дальнейшее прогрессирование заболевания и не приводит к излечению. Показано применение лечебной физкультуры, физиотерапии.

**II. Медикаментозная терапия и лечебная гимнастика** используются как вспомогательные методы; лечебный эффект наступает через 2-3 месяца и сохраняется примерно такое же время. Консервативное медикаментозное лечение включает применение следующих препаратов:

- флеботоники и ангиопротекторы (венорутон, цикло-3-форт, детралекс, флебодиа 600 и др.) и дезагреганты (трентал, курантил).

«Золотым стандартом» считается применение детралекса, который представляет собой микронизированную очищенную фракцию флавоноидов диосмина и гесперидина.

- противовоспалительные препараты (ортофен, диклофенак);
- топические препараты местного применения (лиотон-1000-гель, куриозин);
- антикоагулянты (нефракционированные и низкомолекулярные гепарины).

**III. Склерозирующая терапия** – нехирургический метод, основанный на том, что в просвет пораженной вены вводят различные препараты (фибровейн, этоксисклерол), которые как бы пломбируют вену изнутри, повреждая её интиму, в результате чего вена выключается из кровотока и постепенно (за период от 2 недель до 6 месяцев) облитерируется.

Склеротерапия при варикозном расширении вен должна применяться только при отсутствии патологических вено-венозных сбросов. Показаниями к склеротерапии в настоящее время являются:

- 1) ретикулярный (внутрикожный варикоз) и телеангиэктазии;
  - 2) изолированный варикоз притоков магистральных подкожных вен;
  - 3) после венэктомии для облитерации не удаленных варикозных вен.
- IV. Оперативное лечение** – удаление пораженных вен (венэктомия).

Основные цели оперативного лечения должны сводиться к устранению ретроградного тока крови из подвздошных и полых вен, прекращению рефлюкса крови через недостаточные коммуникантные вены из глубоких в поверхностных и обеспечению оттока крови по глубоким венам.

Хирургическое лечение показано при:

1. варикозной болезни с несостоятельностью клапанов подкожных и



- перфорантных вен и вено-венозным рефлюксом;
- 2. варикозной болезни, осложненной кровотечением, тромбофлебитом, индурацией и гиперпигментацией голени, экземой, дерматитом и язвами (после их полной или частичной санации)
- 3. выраженных рецидивах первичного расширения вен после склерозирующей терапии.

Классическая операция – радикальная венэктомия, которая включает различные комбинации следующих операций, которые в англоязычной литературе получили название кроссэктомия, короткий, средний или длинный сафеновый стриппинг (операция по Троянову-Тренделенбургу – Бэбкокку – Нарату).

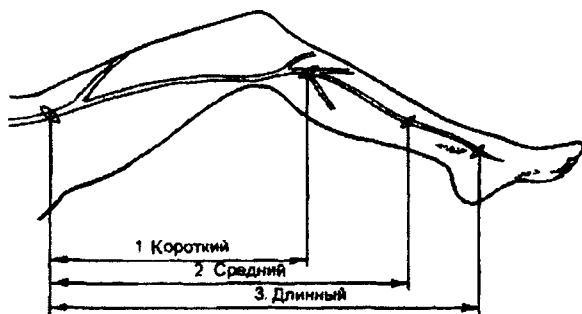


Рис. 116. Различные варианты стриппинга *v. saphena magna* в зависимости от протяженности. (А.В.Покровский)

Так как основной причиной ретроградного сброса крови в большую подкожную вену является функциональная и анатомическая несостоятельность остиального клапана, то для устранения ретроградного сброса крови производится перевязка сафено-фemorального соустья – операция Троянова-Тренделенбурга (в настоящее время в литературе операция носит название кроссэктомия). В изолированном варианте эта операция может использоваться при рефлюксе до средней трети бедра (по данным дуплексного сканирования). За рубежом ограничи-

ваются этой операцией у лиц пожилого и старческого возраста, однако рецидивы возникают достаточно часто.

Сафеновый стриппинг включает: операция Бэбкокка (Babcock W., 1907) - удаление большой подкожной вены на бедре с помощью зонда. Для этого в просвет пересеченной большой подкожной вены вводят специальный зонд с оливой на конце, который максимально продвигают в дистальном направлении конечности. Затем над оливой зонда, находящегося обычно на голени, делают небольшой разрез кожи, пересекают вену и конец ее фиксируют лигатурой к зонду. После этого зонд извлекают вместе с веной. На голени подкожные вены удаляют из отдельных небольших разрезов кожи, отстоящих друг от друга на 10-15 см. Этот метод предложен Наратом (Narath, 1905). Для удаления варикозных притоков используется методика микрофлебэктомии. Помимо удаления основного ствола большой подкожной вены, необходима тщательная перевязка и пересечение всех недостаточных коммуникантных вен на внутренней поверхности голени, в надлодыжечной области. Перевязку коммуникантов можно провести надфасциально (Коккет) или после рассечения фасций - субфасциально (Линтон) Субфасциальная перевязка производится при выраженных трофических изменениях в коже и подкожной клетчатке.

Пересмотрен и объем хирургического вмешательства: по возможности удаляется не вся большая подкожная вена (длинный сафеновый стриппинг), а только пораженные венозные сегменты, варикозная трансформация которых необратима. Выполняется сегментарная флебэктомия только на бедре (короткий сафеновый стриппинг), удаление большой подкожной вены от паховой складки до верхней трети голени (средний сафеновый стриппинг). Неизмененные части большой подкожной вены в дальнейшем могут использоваться по показаниям для выполнения реконструктивных операций на артериях (аортокоронарное шунтирование и др.)

Эффективным средством профилактики различных послеоперационных осложнений является точное выполнение техники операции и ранняя активация больного. Вставать и ходить разрешается на 2-е сутки после операции, швы снимают на 7-10 сутки. В случае отсутствия осложнений больного в эти сроки выписывают для амбулаторного лечения при условии обязательного бинтования конечности эластическим бинтом или ношения эластического чулка в течение 2-4 месяцев.

Рецидивы после операции у 8-10% больных. Причины рецидивов:

- 1) рецидивы из-за ошибок диагностики;
- 2) технические ошибки во время операции;
- 3) неадекватное ведение после операции.

V. Альтернативным методом лечения ВБНК и устранения патологи-

ческого вено-венозного рефлюкса является эндовазальная термическая облитерация, для которой используются энергия лазерного излучения, радиочастотная биполярная электрокоагуляция, энергия пара.

Преимущественно используется эндовенозная лазерная облитерация (ЭВЛО). При воздействии лазерного облучения происходит поглощение гемоглобином лазерной энергии. Тепло, выделяющееся внутри сосуда, передается содержащейся в крови воде, а её нагрев до  $100^{\circ}\text{C}$  приводит к локальному кипению вблизи торца световода с образованием пузырьков пара. Этот пар осуществляет термическое поражение стенки вены, прежде всего эндотелия. В результате возникает фокальный коагуляционный некроз венозной стенки и окклюзивный фиксированный тромбоз. При отсутствии кровотока по вене в последующем формируется фиброзирование вены с облитерацией её просвета.

По данным Национального медико-хирургического центра Российской Федерации им. Н.И.Пирогова (2010) применение ЭВЛО ограничивают строгие условия её использования: расширение большой подкожной вены не более 10 мм; незначительное количество варикозно расширенных притоков; ровный ход ствола большой (или малой) подкожной вены. ЭВЛО не производится в случаях предшествующей стволовой склеротерапии.

Профилактика ВБНК является важным направлением клинической флебологии. Превентивные мероприятия необходимо проводить как в известных группах риска (наследственный анамнез, профессиональные вредности, беременность, избыточный вес, гиподинамия, гормонотерапия), так и после проведенного хирургического или флебосклерозирующего лечения.

## **ТРОМБОФЛЕБИТЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Выделяют понятия тромбофлебит и флеботромбоз.

Флеботромбоз – наличие тромба в просвете вены.

Тромбофлебит – воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете.

При флеботромбозе образуется нефиксированный тромб в просвете вены при неизменной или малоизменной интиме сосуда, однако, через 2-3 суток в стенке вены в зоне тромба развиваются воспалительные явления, способствующие фиксации тромба. Таким образом различия между флеботромбозом и тромбофлебитом исчезают.

Механизм образования тромбов в кровеносных сосудах сложный. Факторами, способствующими тромбообразованию, являются

замедления тока крови, нарушение целостности венозной стенки и изменение физико-химических свойств крови в сторону гиперкоагуляции (триада Вирхова).

Этиологические факторы, которые могут вести к появлению острого тромбоза, можно объединить в группы: 1) инфекционные процессы; 2) аллергические состояния; 3) травмы вен; 4) злокачественные новообразования.

К инфекционным процессам, при которых может развиваться острый тромбоз конечностей, относятся такие заболевания как грипп, ангина, тиф, пневмония, остеомиелит, флегмоны и др.

Среди аллергических факторов, способствующих развитию тромбоза, отмечает применение антибиотиков и других лекарственных средств, особенно вводимых внутривенно.

Острый тромбоз может возникнуть вследствие повреждения вен, полученных при ушибах, переломах костей, ожогах, операциях, родах. Описаны тромбозы возникающие после длительных переходов.

При опухолях желудочно-кишечного тракта, легких, предстательной железы, поджелудочной железы может развиваться паранеопластический синдром системы свертывания крови. Возникающая при этом состоянии гиперкоагуляция ведет к развитию внутрисосудистого тромбоза.

Тромбозы подразделяются на острые, подострые и рецидивирующие. Последние могут протекать как в острой, так и в подострой форме. Кроме этого, различают тромбозы поверхностных и глубоких вен.

Острый тромбоз поверхностных вен является частым осложнением варикозной болезни (33 – 64%), но может встречаться и при варикозно неизмененных венах.

При остром тромбозе варикозно расширенных вен больной жалуется на тянущую боль в области пораженной вены. Воспалительный процесс может сопровождаться недомоганием, субфебрилитетом. При осмотре по ходу пораженных венозных сосудов определяются гиперемия кожи, стволы расширенных вен превращаются в плотные болезненные тяжи, которые при развитии перифлебита становятся неподвижными, опаянными с инфильтрированной потемневшей или покрасневшей кожей. Может быть незначительный отек голени и области лодыжек, иногда увеличиваются паховые лимфатические узлы. Движения конечности остаются свободными, умеренно болезненными. Наиболее часто поражаются вены голени и нижней части бедра, реже тромбоз распространяется до паховой области.

Симптоматика тромбоза нерасширенных вен сходна с

тромбофлебитом подкожных варикозных вен, но клинически протекает тяжелее. В большей степени страдает общее состояние больного, температура тела может достигать 38 – 39<sup>0</sup>С. При осмотре отмечается гиперемия кожного покрова на участках, расположенных над пораженной веной. По ходу воспаленной вены ощущается болезненный инфильтрат. Часто наблюдается сеть расширенных подкожных вен, болезненность мышц голени.

Реже встречается мигрирующий тромбофлебит поверхностных вен, вызванный злокачественными опухолями или болезнями периферических артерий (болезнь Бюргера).

Для мигрирующего тромбофлебита характерно множество очагов тромбоза в подкожных венах.

Умеренная болезненность в конечности определяется при пальпации узлов и движениях. Уплотнения через 1-3 недели исчезают самостоятельно, но спустя некоторое время тромбофлебит рецидивирует на других участках конечности.

Для диагностики острого тромбофлебита поверхностных вен не требуется дополнительных диагностических приемов.

### **Тромбофлебиты глубоких вен**

Острый тромбофлебит магистральных вен нижних конечностей чаще всего начинается в глубоких венах голени. Клинически различают тромбоз глубоких вен голени, подколенно-бедренный и подвздошно-бедренный (илео-феморальный) тромбоз.



Рис.117. Тромбоз глубоких вен

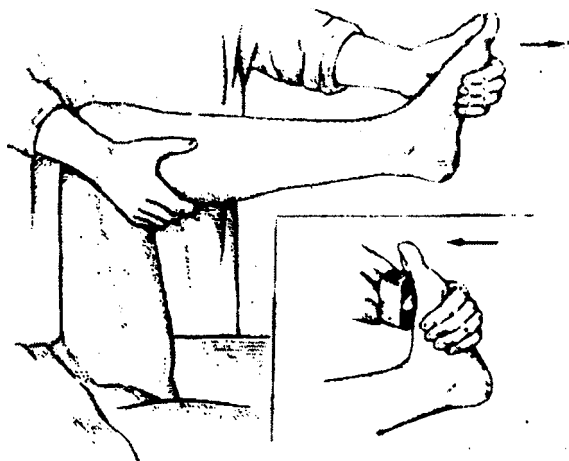


Рис. 118. Проба Хоманса (П.П.Алексеев)

Клиника глубокого тромбоза голени зависит от протяженности воспалительного процесса в венах и от количества вен, вовлеченных в процесс. Заболевание начинается остро с чувства распирания и затем резких болей в голени. Кожа становится напряженной и блестящей. В случае выраженного отека кожа в дистальных отделах конечности приобретает цианотичный оттенок. Движения в голеностопном суставе ограничены из-за резкой боли. Отмечается пальпаторная болезненность мышц голени. Симптомом острого тромбоза глубоких вен голени является появление резкой боли в области икроножной мышцы при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса) (Рис. 118). Для дифференциальной диагностики между тромбозом и миозитом используют симптом Мозеса: голень сдавливают руками вначале в передне-заднем направлении, а затем с боков. Если пальпация сопровождается появлением боли только в первом случае, можно думать о поражении глубоких вен.

О тромбозе глубоких вен голени свидетельствует симптом Ловенберга – боль при сдавлении голени манжеткой тонометра

при величине давления 80 — 100 мм.рт. ст.

Острый тромбофлебит подколенной и бедренной вен чаще всего возникает вследствие восходящего тромбофлебита глубоких вен голени, реже в результате перехода тромботического процесса с подкожных вен.

Характерно появление внезапных или постепенно нарастающих болей в подколенной области и по внутренней поверхности бедра (симптом Пайра). Отек захватывает голень, область коленного сустава, бедра. При тромбофлебите бедренной вены развивается выраженный отек конечности с венозным рисунком подкожных вен (симптом Пратта). Разница в размерах окружности бедра по сравнению со здоровой конечностью, достигает 10-12 см. Кожный покров бледный, в дистальных отделах наблюдается цианоз.

Повышение температуры тела сопровождается ознобом.

Острый подвздошно-бедренный тромбофлебит возникает в результате распространения тромботического процесса с бедренной или большой подкожной вены, а также вен таза.

Для острого подвздошно-бедренного тромбофлебита характерно появление ноющей, распирающей, реже острой боли в конечности, распространяющейся до стопы. Быстро нарастает подкожный отек всей конечности, который распространяется на ягодицу, переднюю стенку живота и промежность. Кожный покров напряжен, инфильтрирован с розовато-синюшным оттенком. При пальпации определяется инфильтрация тканей и болезненные уплотнения по ходу глубокой вены в паху и на бедре. Положительные симптомы Хоманса, Пратта, Ловенберга.

При доброкачественном течении тромбофлебита глубоких вен с 5-6 суток начинается организация и реканализация тромба, которая в 95% заканчивается восстановлением венозного кровотока. Однако венозные клапаны, попавшие в зону тромбоза, разрушаются и развивается несостоятельность венозного кровообращения нижних конечностей - посттромбофлебитический синдром.

Наблюдаются специфические формы течения тромбоза глубоких вен с характерной симптоматикой.

**Белая флегмазия (phlegmasia alba dolens)** — это острый диффузный тромбоз глубоких вен таза и нижней конечности с частичным сохранением венозного оттока, сопровождающийся резким и продолжительным спазмом артерии. Белая флегмазия чаще встречается у тучных рожениц с варикозной болезнью вен. Отмечаются резкие нарастающие боли в конечности, учащается пульс, температура тела повышается до 40°C, озноб с проливным потом. Характерен быстро нарастающий «мягкий» отек конечности, промежности, ягодиц с молочно-белой

окраской кожи. Пульсация артерий на стопе не определяется. Состояние ухудшается при переходе тромбоза в контрлатеральные вены таза, появляются боли в животе с явлениями паралитической кишечной непроходимости. Мочеиспускание становится учащенным и болезненным. Течение болезни продолжительное и тяжелое.

**Синяя флегмазия** (*phlegmasia coerulea dolens*) – это внезапно возникший тромбоз всего венозного русла нижних конечностей, вследствие чего венозный отток почти полностью прекращается. В то же время артериальный приток временно сохраняется, что способствует скоплению большого количества жидкости в конечности, ведущее к развитию гиповолемического шока, тяжелой интоксикации.

Начало заболевания острое. Характерны очень сильные распирающие боли в пораженной конечности или в обеих. Быстро нарастает отек, распространяющийся на всю конечность, промежность, ягодицу, переднюю поверхность брюшной стенки. Поверхностные вены расширены. Кожа становится холодной на ощупь, синего или фиолетового цвета (отсюда название заболевания).

Активные и пассивные движения в суставах отсутствуют, нарушены все виды чувствительности. На ноге появляются подкожные кровоизлияния и фликтены (отслойка эпидермиса с заполнением пузырей геморрагической жидкостью).

Состояние быстро ухудшается, из-за гемолиза прогрессирует анемия, учащается пульс, падает артериальное давление, отмечается затемнение сознания, резко повышается температура тела. Вскоре присоединяется острая печеночно-почечная недостаточность. Летальность при синей флегмазии достигает 60 %. Выздоровление продолжается месяцами, в отдаленном периоде отмечается тяжелое течение хронической венозной недостаточности.

Тромбоз нижней полой вены развивается вследствие распространения тромбоза с общих подвздошных вен. Возникает резкий отек и синюшность обеих конечностей, промежности, половых органов, нижней части живота и поясницы, резко ухудшается общее состояние, возникает боль в животе, нередко явление ложного «острого живота». При блокаде почечных вен развивается острая почечная недостаточность. Спасти жизнь больного может только тромбэктомия.

Для диагностики тромбофлебитов используются ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование, МРТ, определение Д-димеров.

### **Лечение тромбофлебитов**

Если тромбоз поверхностных вен не выходит за пределы голени, лечение можно проводить в амбулаторных условиях. Назначают препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроцир-



куляцию (аспирин, курантил, трентал, пентоксифиллин), флеботоники (детралекс, троксевазин), противовоспалительные нестероидные препараты (ортофен, диклофенак, найз, кеторолак и др.).

Местно рекомендуется использование мази гепариновой, «Гепароид», троксевазиновой и др. Целесообразно использование эластической компрессии.

При распространении тромбоза подкожной вены выше голени показана госпитализация больного. Дополнительно назначаются прямые антикоагулянты.

Лечение тромбофлебита глубоких вен проводят в условиях хирургического стационара. Продолжительность постельного режима определяется индивидуально в зависимости от уровня и протяженности тромбоза, фиксации тромба в стенке вены от нескольких (окклюзивный характер тромба) до 10 суток (при неокклюзивном тромбе).

Основные цели лечения острого венозного тромбоза: профилактика тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), предупреждение хронической венозной недостаточности нижних конечностей, быстрая реабилитация больного.

Принципы лечения острого тромбофлебита (В.С.Савельев, 2002):

1. Прекращение прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении.
2. Профилактика ТЭЛА.
3. Уменьшение отека конечности.
4. Восстановление проходимости вен.
5. Предупреждение рецидива тромбоза.

Для венозного тромбоза характерно развитие гиперкоагуляции, поэтому назначение антикоагулянтов является необходимым компонентом консервативной терапии. Их также назначают пациентам после операции для профилактики ретромбоза.

Традиционным является применение обычного нефракционированного гепарина (НФГ) внутримышечно или подкожно (в брюшную стенку ниже пупка), через 4 часа.

Суточная доза от 30 000 до 100 000 ЕД. Подбор дозы осуществляют по данным лабораторных анализов – активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), а также по времени свертывания по Ли-Уайту. Эти показания должны увеличиваться в 2-3 раза по сравнению с нормой.

Однако НФГ имеет ряд существенных недостатков. В клинической практике предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (НМГ), которые обладают хорошим терапевтическим эффектом и просты в применении. К ним относятся клексан, фраксин, фраксипа-

рин, которые вводятся 1 раз в сутки.

В настоящее время в клинической практике используются новые классы антикоагулянтов: пентасахарида, синтетических аналогов гирудина и др. Особое внимание уделяется применению синтетических сульфатированных пентасахаридов – ингибиторов фактора Ха свертывания крови: фондапаринукс (арикстра) для парентерального введения, таблетированный ривароксабан (ксарелто). Применение этих антикоагулянтов рассматривается как эффективная и удобная терапия монотромбоза, ТЭЛА и профилактики ретромбоза. Контроль адекватности лечения – уровень тромбоцитов.

Для проведения антикоагулянтной терапии также применяют рекомбинантный дрожжевой герудин – лепаирудин (рефлюдан). Показан в качестве антикоагулянтной терапии у пациентов с тромбоцитопенией, вызванной гепарином. Контроль применения АЧТВ. Специфического антитота не имеет.

С 5-7 дня лечения гепарином целесообразно одновременно применение непрямых антикоагулянтов (варфарин). Гепарин отменяют, когда МНО<sup>1</sup> больного находится в пределах терапевтических границ (т.е. от 2 до 3) в течение двух дней. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее трех месяцев с контролем МНО каждые 10-14 дней. Показателем адекватности лечения непрямыми антикоагулянтами может служить так же снижение протромбинового индекса до 40-45%.

Тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, целиаза) эффективна у больных, если срок заболевания не превышает 5-6 дней. В первые дни заболевания они могут вызвать растворение свежих тромбов, а в более поздних стадиях тромболизис способствует фрагментации тромба и возникновению ТЭЛА. При илео-фemorальном тромбозе без установки кава-фильтра или пликции нижней полой вены тромболитическая терапия противопоказана, т.к. она способствует фрагментации тромба и развитию ТЭЛА.

Многие хирурги считают использование тромболитиков не только малоэффективным, но и опасным методом лечения (кровотечения, фрагментация тромба, ТЭЛА).

При диагностике флотирующего тромба показана установка в нижнюю полую вену кава-фильтра ниже почечных вен или проведение оперативного вмешательства, предупреждающих развитие ТЭЛА.

Для улучшения венозного оттока и уменьшения отека конеч-

---

<sup>1</sup> МНО – Международное Нормализованное Отношение = (протромбированное время больного/ протромбированное время нормальной плазмы).

ности применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (низкомолекулярные декстраны, трентал, пентоксифиллин).

Для повышения тонуса вен целесообразно использовать высокоэффективные поливалентные флеботоники: детралекс, нормовен, гинкор форт, цикло 3 форт, эндотелон, троксерутин и др.

Обязательно возвышенное положение конечности на шине Бёлера.

При лечении тромбофлебитов назначают противовоспалительные нестероидные препараты в различных формах курсом 12-15 дней. Они оказывают и ангиопротекторное действие. Целесообразно применение спазмолитиков, непосредственно действующих на гладкомышечные элементы (папаверин, никошпан, но-шпа, дротверин), десенсибилизирующую терапию, ангиопротекторы растительного происхождения (эскузан, эсфлазид, анавенол, веноплант и др.).

Антибиотикотерапия показана в случае возникновения септических гнойных тромбофлебитов глубоких вен, при наличии сахарного диабета, воспалительных очагов и др. При асептическом тромбофлебите антибиотики неэффективны: они еще более усиливают свертываемость крови.

Восстановление проходимости глубоких вен достигается применением эластической компрессии нижней конечности. Эластический трикотаж применяется с момента активации пациента. Эластическая компрессия способствует реканализации тромба и в какой-то мере восстановлению проходимости глубоких вен.

В дальнейшем после ликвидации острых явлений показана эластическая компрессия до 4 месяцев, прием не прямых антикоагулянтов (варфарин) или прямых ингибиторов фактора Ха (ривороксабан).

### **Оперативное лечение**

При остром тромбофлебите поверхностных вен хирургическое лечение показано при восходящем тромбозе, т.е. при распространении процесса на большую подкожную вену до средней трети бедра. В этом случае создается угроза перехода тромбоза на глубокую бедренную вену. Для профилактики распространения тромбоза на глубокую бедренную вену производят перевязки большой подкожной вены в овальной ямке по способу Троянова-Тренделенбурга (крессэктомия)

В ряде клиник при остром тромбофлебите варикозно расширенных вен выполняют радикальную венэктомию.

При флотирующем тромбе, угрозе развития ТЭЛА, илеофemorальном тромбозе, синей флегмазии, распространении тромбоза на нижнюю полую вену в раннем периоде заболевания показана не прямая тромбэктомия с помощью катетера Фогерти или вакуум-отсоса.

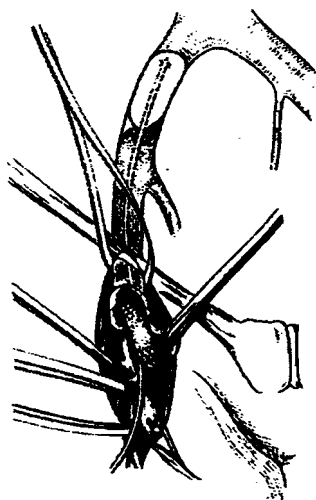


Рис. 119. Этап выполнения тромбэктомии катетером Фогарти из подвздошно-бедренного сегмента. (А.В.Покровский)

При безуспешности консервативного лечения тромбофлебита глубоких вен, прогрессирующем септическом восходящем тромбофлебите, в случае повторных микроэмболий легочной артерии применяется перевязка или пересечение магистральных вен.

При угрозе венозной гангрены конечностей показана длинная фасциотомия с целью высвобождения сдавленных мышечных сосудов, предупреждения распространенных некрозов и улучшения гемодинамики.

При наличии угрозы ТЭЛА производят установку кавальтеров или пликацию нижней полой вены.

### **ПОСТФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ПФС)**

Постфлебитический синдром – патологическое состояние, развивающееся вследствие перенесенного флеботромбоза или тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей.

Любой тромбоз глубоких вен довольно часто (до 50%) приводит

к развитию ПФС. Процесс ретракции, организации и лизиса тромба начинается сразу после возникновения тромбоза. У 5 % больных, перенесших тромбофлебит глубоких вен, развивается полная окклюзия определенного сегмента глубоких вен. У большинства же больных (95%) развивается реканализация тромба, которая протекает по времени от нескольких месяцев до 3 лет. В результате реканализации не происходит полное восстановление просвета вены, чаще внутри её образуются перемычки, перегородки, неравномерное утолщение стенки вены. В процессе организации и реканализации тромба полностью разрушаются клапаны вен, находящиеся в зоне локализации тромба, вследствие чего возникает патологический рефлюкс крови по глубоким венам и развивается венозная недостаточность.

Помимо внутрисосудистых изменений вокруг вены развивается паравазальный сдавливающий фиброз.

Исходя из патанатомических механизмов развития нарушений венозного кровотока выделяют окклюзионную и реканализационную формы ПФС.

#### Клиническая симптоматика ПФС.

В течении ПФС выделяют четыре клинические формы заболевания: отечно-болеву, варикозную, язвенную и смешанную.

Наиболее постоянным клиническим признаком ПФС является чувство тяжести, тянущая боль в пораженной конечности. Отек локализуется преимущественно в области стопы и лодыжек при поражении вен голени, в области стопы и нижней трети голени – при поражении подколенной вены, доходит до нижней трети бедра при поражении бедренной вены. При поражении бедренно-подвздошного сегмента отек может распространяться на всю конечность.

Отеки и боли обычно нарастают к концу дня, после отдыха уменьшаются, но отеки полностью не исчезают.

Примерно у 70% больных развивается вторичное расширение подкожных вен нижних конечностей. В отличие от первичной варикозной болезни для вторичного варикоза характерна атипичная локализация, нередко наблюдается расширение не основных венозных стволов, а боковых ветвей венозных стволов на голени и стопе.

При развитии хронической венозной недостаточности С4 (СЕАР) в дистальной части голени появляется гиперпигментация кожи. По мере развития фиброзного процесса подкожная клетчатка в области голеностопного сустава и нижней трети голени приобретает деревянистую плотность, замещается рубцовой тканью. Это состояние носит название индуративный целлюлит (липодерматосклероз). Вследствие разрастания рубцовой ткани происходит сдавление арте-

риол, капилляров. В зоне целлюлита, чаще всего по внутренней поверхности нижней трети голени выше лодыжки появляется мокнущая экзема, а затем флеботрофическая язва (С6). Язва имеет неправильную форму с плоским дном, покрыта некротическим налетом. Размер язвы может постепенно увеличиваться.

Флеботрофические язвы отличаются очень упорным течением, заживают путем рубцевания, часто рецидивируют. Возможно злокачественное перерождение, при этом в дне язвы можно видеть пораженные фасции и мышцы.

Диагностика ПФС основывается на оценке анамнеза, функциональных проб, данных флебографических исследований. Наиболее точно позволяет установить форму ПФС и локализацию поражения вен метод ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования. Обязательно цитологическое исследование.

Лечение ПФС представляет собой сложную проблему.

Консервативное лечение заключается в использовании лечебного трикотажа, медикаментозное лечение. Назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию, флебопротекторные и флеботонические препараты (троксевазин, венорутон, детралекс, эндотелон, гинкорфорт, веноплант, флебодиа 600 и др.) курсами по 2-3 месяца два – три раза в год.

В качестве самостоятельного метода или в сочетании с хирургическим лечением используется флебосклеротерапия.

Хирургическое лечение ПФС показано в тех случаях, когда имеются патологический кровоток в глубоких и перфорантных венах. Целью оперативного лечения является ликвидация патологического вено-венозного сброса. Для коррекции мышечно-венозной помпы голени используется эндоскопическая или «открытая» субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. При выраженном вторичном варикозе подкожных вен, когда по ним нет антеградного кровотока, но сохранена проходимость глубоких вен выполняют венэктомии большой подкожной вены на бедре и голени (кроссэктомия и длинный сафеновый стриппинг) с субфасциальной перевязкой коммуникантных вен. Разрабатываются операции на венах – трансплантация сегмента подмышечной вены с клапаном в некомпетентную бедренную вену, вальвулопластика. Перспективные попытки эндоваскулярных вмешательств – постановка сосудистых стентов. Пластика фасциального ложа.

**Профилактика ПФС** – это профилактика тромбофлебита глубоких вен, в случае его возникновения – адекватное лечение

### **Флеботорфические язвы нижних конечностей**

Самым распространенным осложнением хронической венозной недостаточности является флеботрофическая язва (С5-6).

**Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубжележащих тканей голени, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 6 недель.**

Флебогипертензия, нарушения микроциркуляции, тромбоз мелких сосудов и воспаление резко нарушат питание и оксигенацию тканей, что ведет к их некробиозу и образованию варикозных язв. Наиболее часто язвы возникают на внутренней поверхности голени выше лодыжки. Это обусловлено тяжелыми флебогемодинамическими условиями, которые складываются в нижней трети внутренней поверхности голени. Здесь встречаются потоки крови, возникающие за счет клапанной недостаточности поверхностных вен (вертикальный рефлюкс) и недостаточности клапанов перфорантов (горизонтальный рефлюкс). В результате формируется зона «гидравлической бомбардировки», в которой венозное давление повышается до 250 – 300 мм водного столба. В других местах варикозные язвы образуются редко. Язвы чаще одиночные, но могут быть и множественные, быстро увеличиваются, очень болезненны, с обильными гнойными выделениями. Язва плоская, дно ровное, нередко достигает апоневроза, а края становятся плотными, гиалинизированными, приподнятыми. Вокруг язвы обычно наблюдается широкая зона индурации и гиперпигментации. Язвы часто не заживают месяцами и годами, замещаются грубым рубцом с истонченной кожей над ним, которая склонна повторно изъязвляться.

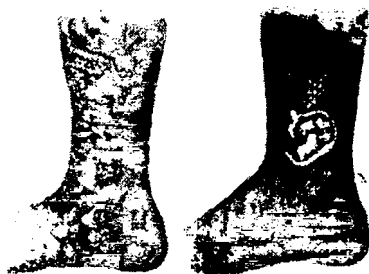


Рис. 120. Трофическая язва голени при хронической венозной недостаточности

Флеботрофическую язву необходимо дифференцировать с трофическими язвами другой этиологии.

1. Трофические язвы, развивающиеся в результате внешних воздействий (травмы, различные виды ожогов, отморожения, которые приводят к дефекту тканей в месте воздействия).
2. Диабетические язвы.
3. Ишемические язвы. Гипертонические язвы (синдром Марторелли)
4. Нейротрофические язвы.
5. Остеомиелитические язвы.
6. Язвы после обширных некротических и флегмозных процессов: (а) – эпифасциальные гангрены (фагеденические язвы); (б) – некротические и флегмонозные формы рожи.
7. Специфические язвы (туберкулез, сифилис, лепра, паразитарные, грибковые, опухолевые).

### **Лечение флеботрофических язв**

Современная концепция подразумевает этапное лечение венозной трофической язвы.

В начале необходимо добиться закрытия или уменьшения площади язвенного дефекта, улучшить состояние окружающих тканей, уменьшить болевой и отечный синдромы. В последующем решают вопрос о необходимости и возможности хирургического лечения.

Обязательными компонентами консервативного лечения являются:

- 1) эластическая компрессия; 2) лечебно-охранительный режим; 3) системная и местная терапия.

Для местного консервативного лечения используют ферментативное очищение ран с помощью различных протеолитических ферментов (трипсин, терралитин, химопсин и др.), которые способствуют быстрому отторжению нежизнеспособных тканей.

Используются полупроницаемые пленки, различные раневые покрытия, губки, гидрогели и др. виды препаратов. Следует отметить, что местное использование большинства антибиотиков неэффективно. Дело в том, что под действием кислой среды трофических язв и раневых протеаз они быстро расщепляются и дезактивируются.

Для местного лечения различных трофических язв применяются повязки с куриозином (гиалуронат цинка).

Использование современных методов позволяет обеспечить закрытие 70% венозных трофических язв без хирургического вмешательства. Показания к операции возникают при активной трофической язве, устойчивой к консервативной терапии в течение 3 месяцев. Операция заключается в использовании кроссэктомии и различных видов



сафенового стриппинга с обязательной субфасциальной перевязкой коммуникантных вен (операция Линтона, микрофлебодиссекция). Возможна первичная кожная пластика язвенного дефекта.

## **ОККЛЮЗИЯ ВЕТВЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ**

I. Окклюзия подмышечной и подключичной вен (синдром Педжета-Шреттера).

Острая или хроническая окклюзия подмышечной и подключичной вен развивается вследствие ряда причин (послеоперационные рубцовые процессы, наличие добавочного шейного ребра, экзостозов, опухолей средостения и др.). Но наиболее часто синдром Педжета-Шреттера — тромбоз вен развивается после тяжелого постоянного или кратковременного физического напряжения (т.н. травматический «тромбоз усилия»). Заболевание чаще развивается у мужчин крепкого телосложения в возрасте от 20 до 50 лет.

Тромбоз подключичной вены может возникнуть при длительной катетеризации центральных вен.

Клиническая картина. В течении заболевания выделяют стадии — острую и хроническую. Для острой стадии характерно острое начало и быстрое развитие заболевания.

Характер нарушения венозного оттока и клинические проявления заболевания зависят от степени окклюзии просвета вены, распространенности тромбоза.

В клинической картине характерны распирающие боли в руке, парестезии, синюшная окраска кожного покрова конечности. Очень быстро развивается отек конечности от кисти до плечевого пояса, иногда отек может распространяться на передне-боковую поверхность грудной клетки, грудную железу и даже на шею. Отек плотный, при надавливании пальцем на мягкие ткани ямка не образуется. Подкожные вены расширены. Может быть повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

Изредка в острой стадии наблюдаются расстройства артериального кровотока, обусловленные рефлекторным спазмом артерий, который быстро проходит.

Длительность острой стадии обычно 2-3 нед. При благоприятном течении острые явления купируются и наступает выздоровление.

Однако при неадекватном и неэффективном лечении заболевания может переходить в хроническую стадию, которая характеризуется развитием коллатеральной венозной сети в области плечевого пояса и передней грудной стенки. Сохраняются характерные жалобы и клиническая картина первой стадии, но они бывают менее выражены

и проявляются чаще во время или после физической нагрузки.

Прогноз для жизни благоприятный. Осложнения в виде венозной гангрены, тромбоэмболии легочной артерии наблюдаются очень редко.

Клиническая диагностика синдрома Педжета-Шреттера обычно не трудна. В плане дифференциальной диагностики следует помнить об опухолях шеи, средостения, верхушки легкого, которые могут вызывать отеки конечности.

Для диагностики используются ультразвуковая доплерография, флебография.

Лечение — консервативное (антикоагулянты, флеботоники, дезагреганты, спазмолитики и др.).

Хирургическое лечение в острой стадии показано при угрозе развития венозной гангрены верхней конечности. В хронической стадии при выраженных нарушениях венозного оттока.

Виды операции: в остром периоде тромбэктомия, при хроническом течении — пластические операции, направленные на восстановление венозного кровотока.

## II. Оклюзия внутренней яремной вены.

Этот вид нарушения венозного оттока возникает вследствие сдавления вены опухолью, наличием тромботического очага. Заболевание характеризуется наличием отека соответствующей половины лица, шеи. Отеки обычно больше выражены по утрам вследствие горизонтального положения пациента в течение ночи. Общих расстройств такая окклюзия обычно не вызывает.

При наличии гнойного очага в миндалинах, среднем ухе может возникнуть острый гнойный тромбофлебит внутренней яремной вены, который характеризуется отеком в области боковой поверхности шеи, пальпаторной болезненностью, ограничением и болезненностью при движении в шее.

Лечение сводится к устранению причин, вызвавших венозную окклюзию. При остром тромбофлебите показанием к хирургическому лечению является распространение тромбоза на сосуды головного мозга, угроза эмболии легочной артерии. Применяется перевязка вены, тромбэктомия с перевязкой вены.

## ТРОМБЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбэмболия легочной артерии является наиболее грозным и частым осложнением тромбоза глубоких вен нижних конечностей и таза. Источником эмболии обычно бывают глубокие вены нижних конечностей и таза. Эмболия легочной артерии часто встречается при злокачественных опухолях, тяжелой травме, после операций на орга-

нах грудной и брюшной полостей.

В.С.Савельев и соавт. (1979) в зависимости от объема и характера поражения легочной артерии тромбэмболии делят на три группы.

1. Массивная – эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии.
2. Субмассивная – эмболия долевых и более мелких ветвей легочной артерии, которая по объему поражения, т.е. по степени нарушения легочной перфузии, соответствует массивной.
3. Эмболия ветвей легочной артерии (долевые, сегментарные и более мелкие), которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме менее одного легкого.

В клинической картине ТЭЛА преобладают симптомы сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

При массивной и субмассивной эмболии характерно внезапное острое начало, вплоть до молниеносной смерти. Обычно внезапно возникает сильная боль за грудиной и мучительное затрудненное дыхание, которое резко учащается, становится поверхностным. Появляются беспокойство, чувство страха смерти, удушье. Возникает резкий цианоз лица и верхней половины туловища, кожа покрывается липким холодным потом. Шейные вены набухают. Артериальное давление падает, появляется тахикардия и аритмия. При аускультации можно выслушать акцент II тона на легочной артерии. Состояние больного быстро ухудшается и через 10-15 минут наступает остановка сердца.

Если при эмболии ветвей легочной артерии больной не умирает от шока, его состояние начинает медленно улучшаться. Развивается инфаркт легкого. Характерно появление кашля и кровохарканья. Впоследствии возникает одышка, тахикардия. При образовании инфаркта легкого появляется клиника инфаркт-пневмонии с повышением температуры тела. Считается, что 60-80% случаев послеоперационные пневмонии и плевриты имеют тромбозэмболическое происхождение. Эмболии легочной артерии могут быть повторными.

По преобладающей клинической симптоматике ряд авторов выделяет три варианта течения ТЭЛА:

1. «Инфарктная пневмония» (соответствует тромбозэмболии мелких ветвей легочной артерии) – проявляется остро возникшей одышкой, кровохарканием, тахикардией, периферическими болями в грудной клетке (соответственно месту поражения легкого), вследствие вовлечения в процесс плевры.

2. «Острое легочное сердце» (соответствует тромбозэмболии крупных ветвей легочной артерии) – внезапно возникшая одышка, кардиогенный шок или гипотензия, загрудинная стенокардитическая боль.

3. «Немативированная одышка» (соответствует рецидивирующей ТЭЛА мелких ветвей) – эпизод внезапно возникшей и быстро проходящей одышки, а через некоторое время возникает клиника хронического легочного сердца.

В.С.Савельев и соавт. (1979) выделяют ряд синдромов, которые определяют варианты течения ТЭЛА.

1. Легочно-плевральный синдром (одышка, «плевральная» боль в грудной клетке, цианоз, кашель с кровянистой мокротой).
2. Кардиальный синдром (боль за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса и обморочного состояния).
3. Абдоминальный синдром встречается редко, характеризуется болями в правом верхнем квадранте живота. Боли обусловлены раздражением правого купола диафрагмы и растяжением глассоновой капсулы при остром застое в печени.
4. Церебральный синдром связан со значительным снижением сердечного выброса и гипоксией мозга. Характеризуется потерей сознания, судорогами, гемиплегией.
5. Почечный синдром (секреторная анурия) встречается редко в изолированном виде. Наблюдается после выведения из шока и обусловлена длительной ишемией почек.

### Диагностика ТЭЛА

Первый этап. При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается повышенная прозрачность легочного поля, укорочение корней. На 2-3 сутки часто обнаруживается клиновидное затемнение легкого (инфаркт-пневмония), выпот в плевральной полости.

На ЭКГ определяется острая перегрузка правого сердца с нарушением правожелудочковой проводимости, отрицательный зубец Т в грудных отведениях.

Ультразвуковое исследование сердца (эхокардиография) позволяет выявить перегрузки правого желудочка.

Определение D-димеров и тропонинов J и T (тропонины – это белки, включенные в процесс регуляции мышечного сокращения, являются маркерами повреждения миокарда).

Второй этап диагностики – инструментальные исследования.

Основным методом диагностики ТЭЛА является контрастная ангиопульмонография, которая осуществляется путем катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии через подключичную вену. На рентгенограмме выявляется дефект наполнения в ветвях легочной артерии крупного калибра, расширение ствола и главных ветвей легочной артерии, клиновидное сужение мелких сосудов, полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения.

В настоящее время все шире используется компьютернотомографическая легочная ангиография. При ТЭЛА она дает ясное изображение и помогает в дифференциальной диагностике.

Используется в диагностике вентиляционно-перфузионная сцинтиография легких.

### **Лечение**

Задачи лечения:

- 1) нормализация гемодинамики;
- 2) восстановление проходимости легочной артерии;
- 3) предотвращение рецидива заболевания (В.С.Савельев, 2003)

Консервативное лечение проводят больным при тромбэмболии долевых, сегментарных и более мелких сосудов легочного русла. Методики лечения ТГВ и ТЭЛА сходны, так как они являются проявлением одного и того же процесса. При диагностике ТЭЛА больному придают положение Тренделенбурга для улучшения кровоснабжения головного мозга.

С первых минут важно начать противошоковые и реанимационные мероприятия. Главная задача – снять сочувственный спазм нетромбированных ветвей легочной артерии

Налаживают искусственную вентиляцию легких через аппарат с повышенным давлением, вводят седативные и обезболивающие препараты внутривенно изадрин, эуфиллин, а также атропин и антигистаминные препараты.

У больных отмечается уменьшение сократительной способности миокарда. В связи с этим необходимо назначать сердечные гликозиды немедленного типа (строфантин, дигоксин, коргликон и др.).

При возникновении аритмии необходимо применение антиаритмических средств (вплоть до электрической дефибрилляции).

После выведения больного из шока и коллапса или при подостром течении ТЭЛА назначают массивные дозы прямых антикоагулянтов и тромболитических препаратов. Наибольшей эффективностью эти препараты обладают при непосредственном их воздействии на очаг поражения. Поэтому тромболитики и антикоагулянты подводятся непосредственно к легочной артерии посредством катетеризации подключичной вены по Сельдингеру и проведения катетера в легочную артерию через полости правого отдела сердца. Антитромботическая терапия является единственным высокоэффективным методом лечения, позволяющим снизить летальность пациентов с 30 до 2-8%. При проведении тромболизиса гепаринизация начинается после окончания введения активаторов плазминогена (стрептокиназы и др.). Лечение антикоагулянтами прямого действия и тромболитиками проводят в

течение 2 недель, после чего применяют антикоагулянты непрямого действия в течение не менее 3-х месяцев под контролем МНО. Препаратом выбора является варфарин.

В комплекс лечения включают препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию.

С первого дня назначают антибиотики для профилактики и лечения инфаркт-пневмонии.

При массивной тромбэмболии и молниеносном течении заболевания выполняют прямую эмболэктомию из легочной артерии лучше в условиях искусственного кровообращения (операция Тренделенбурга).

Для профилактики повторных ТЭЛА осуществляют введение в просвет нижней полой вены специальных фильтров, задерживающих миграцию эмболов, пликацию нижней полой вены, реже перевязку нижней полой вены ниже устьев почечных вен.

Больные, перенесшие ТЭЛА, нуждаются в дальнейшем в постоянном наблюдении коагулопатолога с целью коррекции гемостаза.

### **Повреждения магистральных вен конечностей**

Ранения магистральных сосудов встречаются довольно часто не только в военное время, но и в условиях мирного времени.

Повреждения вен принято различать на открытые и закрытые. Открытые повреждения сопровождаются нарушением целостности кожного покрова или слизистых оболочек, сопровождается кровотечением различной интенсивности из ран. Повреждения магистральных вен довольно часто наблюдаются и при закрытых травмах конечностей, таза, живота. Так при переломах длинных трубчатых костей повреждения крупных вен конечностей с нарушением венозного оттока наблюдаются примерно у 25-60% пострадавших.

Наконец, нельзя забывать о возможных ятрогенных повреждениях магистральных вен. В литературе описаны случаи повреждения бедренных и подвздошных вен во время операций по поводу варикозной болезни, паховых и бедренных грыж, ортопедических операций. Ятрогенные повреждения вен могут возникнуть во время катетеризаций их.

### **Клинические симптомы повреждения вен**

Кровотечение возникает при открытых повреждениях. Кровотечения из вен иногда останавливаются самопроизвольно вследствие сокращения и спадения тонких стенок вен, быстрого тромбообразования, сдавления вены паравазальной гематомой. Однако при повреждении крупного венозного ствола кровотечение может быть интенсивным. При случайных ятрогенных повреждениях вен во время операций наблюдается массивная кровопотеря. Остановить такое крово-

течение из вен труднее, чем артериальное (А.Я.Васютков).

Иногда бывает сочетанное ранение вены и одноименной артерии. В этих наблюдениях отмечается ослабление или отсутствие пульсации на артериях в дистальных отделах конечности.

Гематома. При закрытых повреждениях вен формируются внутритканевые паравазальные гематомы. Венозные гематомы носят диффузный характер, не имеют четких границ, в отличие от артериальных гематом менее напряжены и не пульсируют. Характерной особенностью забрюшинных гематом является скопление в забрюшинном пространстве и малом тазу огромного количества крови, что может быть причиной летального исхода.

Воздушная эмболия легочной артерии является относительно редким, но очень опасным осложнением повреждения магистральных вен, преимущественно системы верхней полых вен. При боковых ранениях крупных вен может происходить засасывание в венозное русло большого количества воздуха. Полные разрывы вен представляют меньшую угрозу для развития воздушной эмболии, так как при спадении стенок вены происходит закрытие её просвета.

Клиническая картина воздушной эмболии легочной артерии достаточно характерна, тяжесть её течения зависит от количества и скорости поступления воздуха в венозное русло.

При одновременном повреждении стенок вены и одноименной артерии формируется артериовенозная аневризма. При этом происходит сброс артериальной крови в венозное русло. Местные проявления артериовенозной аневризмы заключается в развитии симптомов хронической венозной недостаточности. Отмечаются тяжелые изменения в системе большого и малого кругов кровообращения, что ведет к развитию декомпенсации кровообращения.

Одним из исходов повреждения магистральных вен является развитие хронической венозной недостаточности.

Лечение. На догоспитальном этапе следует использовать приемы временной остановки венозного кровотечения. Наложение давящей повязки на рану с приподнятым положением конечности является обязательным способом временной остановки венозного кровотечения. Возможно пальцевое прижатие вены. Обязательна транспортная иммобилизация. Следует избегать наложения кровоостанавливающего жгута, лишь в критических ситуациях допустимо наложение двух жгутов выше и ниже раны.

В условиях стационара производят наложение сосудистого шва, при больших дефектах аутовенозную пластику.

Перевязка вен на протяжении в настоящее время не используется.

# ХИРУРГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Э.Я.Зельдин*

Анатомо-физиологические сведения. Лимфа образуется в межклеточных пространствах и лимфатических капиллярах органов и тканей, вследствие проникновения жидкости, белков и других веществ из артериального русла капилляра. Часть вышедшей жидкости всасывается в венозной части капилляра, а оставшаяся часть собирается в лимфатические капилляры. Лимфатические капилляры обладают большой резорбционной способностью, в том числе белков.

Лимфатическая система начинается с лимфатических капилляров, куда поступает образующаяся в межклеточных пространствах лимфа. Через сеть лимфатических сосудов лимфа протекает и проходит через лимфатические узлы, собирается в лимфатические коллекторы, которые впадают в венозное русло (Рис.121).

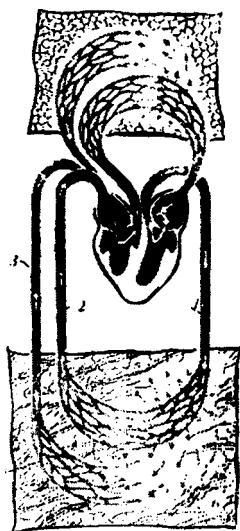


Рис. 121. Схематический рисунок кровообращения и лимфообращения:  
1 — артерия, 2 — вена, 3 — лимфатический сосуд, 4 — система кровеносных капилляров, 5 — система лимфатических капилляров, 6 — интерстиция.  
(из монографии Ш. Русняк и др.)



На конечностях выделяют поверхностные и глубокие лимфатические сосуды. Поверхностные лимфатические сосуды верхних конечностей начинаются из лимфатических сетей кожи и подкожной клетчатки пальцев и кисти, расположены по ходу подкожных вен. Эти сосуды впадают в лимфатические узлы локтевого сгиба и подмышечной области.

Глубокие лимфатические сосуды собирают лимфу из подапоневротического пространства, проходят по ходу магистральных артерий и впадают в подмышечные лимфатические узлы.

Поверхностные лимфатические сосуды нижних конечностей отводят лимфу из кожи и подкожной клетчатки стоп и голеней, проходят вдоль большой и малой подкожных вен, отводят лимфу в поверхностные паховые лимфатические узлы.

Глубокие лимфатические сосуды нижних конечностей отводят лимфу из глублежащих тканей, идут по ходу магистральных сосудов голени и бедра, впадают в подколенные и глубокие паховые лимфоузлы. Глубокие и поверхностные лимфатические сосуды конечностей в определенных местах сообщаются друг с другом.

Далее из паховых узлов лимфа попадает в подвздошные, поясничные и парааортальные лимфоузлы, откуда попадает в грудной лимфатический проток.

Лимфатические сосуды имеют клапанный аппарат. Участок между двумя клапанами носит название лимфангион. Лимфатический сосуд представляет собой цепь лимфангионов, количество которых в организме человека достигает 100 000 (Рис. 122).

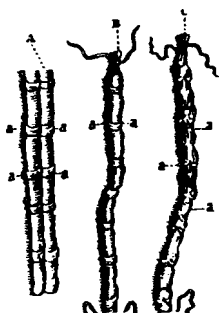


Рис. 122. Клапаны лимфатических сосудов  
(по Ф.Руискиусу: Opera omnia 1721)

Стенка состоит из трех слоев: адвентиция, мышечный слой, эндотелиальная выстилка.

Лимфатические узлы располагаются по ходу лимфатических сосудов, прерывают ток лимфы. Лимфатические узлы являются биологическими фильтрами для протекающей через них лимфы. Лимфоузлы покрыты плотной соединительнотканной капсулой, от которой внутрь узла отходят перегородки (трабекулы). Между перегородками располагается лимфоидная ткань в виде коркового и мозгового вещества. Основой их строения является ретикулярная ткань. Из этой ткани возникают гемоцитобласты – предшественники лимфоцитов. В лимфатических узлах также образуются ретикулоциты, макрофаги, плазматические и тучные клетки (Рис. 123).



Рис. 123. Схема лимфатического узла (по Нейдорферу)

1- артерия; 2- sinus intermedius; 3 – капсула; 4 – маргинальный синус; 5 – трабекул; 6 - вена; 7 – афферентный и 8 – эфферентные лимфатические сосуды

### **Заболевания лимфатических сосудов**

Слоновость нижних конечностей. В настоящее время часто используется термин для определения заболевания лимфедема или лимфостаз.

Слоновость нижних конечностей – это хроническое заболевание лимфатической системы, в основе которого лежат нарушения лимфооттока, приводящие к стойкому прогрессирующему увеличению размеров пораженного органа вначале за счет отека, а в дальнейшем фиброзными изменениями кожи и подкожной клетчатки.

По данным Н.А.Бубновой с соавт. (2006), в мире лимфостазом болеет около 300 млн. человек. Наиболее часто развивается слоновость нижних конечностей и половых органов. Поражения верхних конечностей возникают после мастэктомии с подмышечной лимфодиссекцией, либо рентгено- и радиотерапии подмышечных лимфоузлов.

Патологические изменения в лимфатической системе, ведущие к развитию заболевания, могут быть обусловлены первичными и вторичными факторами.

В связи с этим по классификации, предложенной С.З.Горшковым и Г.Г.Каравановым выделяют две формы заболевания: первичная и вторичная слоновость.

Первичная слоновость может быть: 1) врожденной наследственной (болезнь Милроя – 6%); 2) идеопатической (гипоплазия или аплазия лимфатических сосудов, клапанная недостаточность – 94%). Вторичная слоновость может быть обусловлена следующими причинами: 1) последствия воспалительных процессов на конечности (рожистое воспаление, другие острые и хронические воспалительные процессы на коже, в подкожной клетчатке, лимфатических сосудах и узлах); 2) невоспалительного происхождения (посттравматические, сдавление лимфатических сосудов, удаление узлов).

В южных странах причиной лимфостаза может быть паразитарное поражение лимфатической системы (*Wuchereria bancrofti*).

При этом происходят нарушения дренажной и резорбтивной функции лимфатической системы. Нарастают лимфатический отек и фиброзные изменения в коже, подкожной клетчатке, фасции. Все эти изменения приводят к утолщению конечности.

Различают две стадии развития слоновости: лимфатического отека (лимфедемы) и фиброзного отека (фибредымы). Патологический процесс развивается в основном в лимфатических капиллярах. При первой стадии (лимфедеме) преобладают дисфункциональные нарушения лимфообращения, а при фибредеме в подкожной клетчатке

вследствие лимфостаза и нарушения резорбции белковой жидкости развиваются грубые фиброзные изменения, подкожная клетчатка замещается грубоволокнистой соединительной тканью.

Слоновость независимо от причины часто осложняется развитием воспалительных процессов, особенно рожистого, целлюлита, что усугубляет течение заболевания.

### **Клиническая картина**

Заболевание развивается медленно. У 90-95% пациентов поражаются нижние конечности, что обусловлено затрудненным лимфооттоком, частой подверженности травмам. Женщины болеют чаще мужчин примерно в 3 раза, а врожденная и идеопатическая форма слоновости встречается только у женщин. Заболевание в стадии лимфатического отека характеризуется появлением отеков стопы, области голеностопного сустава. Вначале отеки носят преходящий характер, после отдыха значительно уменьшаются или исчезают. Постепенно отек прогрессирует в проксимальном направлении, распространяется на голень и всю конечность. В то же время отек приобретает постоянный характер. Развитие заболевания медленное, иногда в течение нескольких месяцев и лет.

При идеопатической форме заболевание развивается в молодом возрасте без каких-либо жалоб пациентов.

Существует несколько классификаций: по степени отека и по течению заболевания.

#### **Классификация по степени отека**

I ст. — отек расположен только на тыле стопы. После отдыха и в холодное время года он исчезает. Разница в окружности конечности 0,5–1,5 см.

II ст. — отек становится постоянным, распространяется на вышележащие сегменты конечности.

III ст. — характеризуется распространением отеочной деформации на всю конечность, более выраженными становятся грубые кожно-подкожные складки, разница в окружности до 10–20 см.

IV ст. — появление функциональных нарушений, развитие лимфатических свищей.



Рис. 124. Лимфедема нижней конечности IV степени. (А.В.Покровский)

Отек при слоновости твердый, плотный, при надавливании пальцем на мягкие ткани не остается следа давления в виде ямки. При переходе в фиброзный отек мягкие ткани уплотняются, конечность обезображивается (отсюда название «слоновость»), образуются глубокие поперечные складки в области голеностопного сустава. Кожа вначале сохраняет обычный цвет, затем может быть синюшна, поражается гиперкератозом. При слоновости на пораженной конечности не бывает гиперпигментации и изъязвления кожи. Функция суставов и мышц не нарушена, но увеличенный объем конечности снижает её функцию.

По течению выделяют:

1. Стабильный тип – отек локализуется в том или ином сегменте и не распространяется на выше лежащие отделы.
2. Медленно прогрессирующий тип – постепенно в течение ряда лет распространение процесса на выше лежащие сегменты конечности.
3. Бурно прогрессирующий тип – в течение короткого времени (2 года) развивается выраженная деформация конечности – лимфедема III- IV степени.

Дифференциальную диагностику следует проводить между отеками нижних конечностей при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, венозной патологии, врожденных артеривенозных свищах, гемангиомах, липоматозе, нейрофиброматозе, паранеопластическом синдроме. С этой целью используются дополнительные методы исследования лимфангиоаденография, радиоизотопное исследование – скиндиллимфография, УЗИ мягких тканей нижних конечностей (определение толщины и структуры кожи и подкожной клетчатки), компьютерная томография.

С целью дифференциальной диагностики хронической венозной недостаточности и слоновости нижних конечностей используют флебографию и/или ультразвуковую доплерографию. При слоновости венозная система остается интактной.

**Лечение.** Для лечения используются консервативный и оперативный методы. Консервативное лечение показано в начальной стадии функциональных расстройств при преходящих отеках конечности. При выраженной слоновости консервативное лечение малоэффективно. Следует понимать, что консервативное лечение не может излечить больного, но приводит к довольно длительной ремиссии – уменьшению отека, урежению рецидивов рожистого воспаления. Курс терапии необходимо проводить 1-2 раза в год.

Комплексное консервативное лечение включает методы: 1) механические, 2) физические, 3) медикаментозный.

К механическим методам относят: 1) компрессионную терапию с использованием эластических бинтов низкой или средней растяжимости или использование эластического трикотажа II, III, IV степеней компрессии, 2) лечебную гимнастику, массаж.

Хороший эффект наблюдается при использовании перемежающейся пневматической компрессии нижних конечностей.

К физическим методам лечения относят физиотерапевтические процедуры - ультрафиолетовое облучение конечности, электрофорез с ферментами (лидаза, ронидаза, гиалуронидаза) или хлористым калием, электростимуляция лимфатических сосудов, гипербарическая оксигенация и др.

Медикаментозные методы лечения направлены на увеличение функционирующих лимфатических капилляров, снижение эндолимфатического давления, ускорение элиминации интерстициальной жидкости, улучшение функции микроциркуляторного русла.

Для этого используются флеботоники с выраженным лимфодренажным эффектом (детралекс, нормовен, эндотелон), диуретики, десенсибилизирующие препараты.

В последние годы в практику медикаментозного лечения внедрены бензопироны [кумарин – вениум, веналот-депо, препараты диосмина (флебодиа 600)], препараты для системной энзимотерапии (вобэнзим, флогэнзим), иммуномодуляторы (ронколейкин, беталейкин).

Иногда используется кортикостероидная терапия. В качестве дополнительной лекарственной терапии особенно при выраженном лимфастазе используются препараты неорганического селена (селеназа, селенобел). Препараты селена способствуют уменьшению отека и предотвращению развития рожистого воспаления.

Естественно, необходимо тщательное соблюдение гигиены ног, в пищевом рационе ограничение приема жидкостей и соли. Крайне желательно уменьшение массы тела.

Хирургическое лечение показано преимущественно при развитии фиброзного отека. Выделяют несколько методов хирургического лечения.

- 1) Реконструктивные операции, направленные на улучшение оттока лимфы из пораженной конечности. Существуют два варианта микрохирургических операций – наложение анастомоза между лимфатическим узлом и близлежащей веной или наложение прямого лимфовенозного анастомоза между магистральным лимфатическим сосудом и одним из крупных венозных притоков подкожных вен. Эти операции наиболее целесообразны в стадии лимфатического отека.
- 2) Резекционно-пластические операции. Операция Томпсона – выкраивание кожного лоскута и перемещение его глубоко в субфасциальное пространство на протяжении всей конечности. Смысл операции состоит в том, что поверхностные лимфатические сосуды могут функционировать даже при недостаточности лимфооттока по глубоким сосудам.
- 3) При выраженном фиброзе и стойкой деформации конечности для уменьшения объема её производят радикальное полное или частичное удаление кожи, подкожной клетчатки и фасции с последующей реплантацией кожи.

В последующем больные должны получать весь объем консервативного лечения.

## Лимфангит и лимфаденит

Лимфатическая система играет важную роль при гнойных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки, инфицированных ранах. Лимфатические щели служат входными воротами инфекции. Микроорганизмы и их токсины из первичного воспалительного очага или инфицированных ран на коже или слизистой вначале проникают в межпетлевые лимфатические щели, в лимфатические капилляры и далее по ходу лимфатических сосудов распространяются по направлению регионарных лимфатических узлов. При этом возникает воспалительный процесс в лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах, которые носят вторичный характер. Причины лимфангита: гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, гнойные раны.

Лимфангит – остро-гнойное воспаление лимфатических сосудов. Наиболее частая локализация лимфангитов на конечностях. Возникновение лимфангита при наличии первичного гнойного очага свидетельствует о дальнейшем распространении инфекции.

Воспаление лимфатических сосудов может носить серозный или гнойный характер. Морфологически наблюдается расширение сосудов, стенки их набухают, повышается сосудистая проницаемость. Ток лимфы замедляется или останавливается. При некрозе стенки сосуда и наличии микробных тромбов могут возникать абсцессы.

В соответствии с наличием на конечностях поверхностных и глубоких лимфатических сосудов различают поверхностные и глубокие лимфангиты. Чаше встречается поверхностный лимфангит, при котором различают стволовую и сетчатую формы.

Поверхностный стволовой лимфангит характеризуется наличием ярко-красных полос по ходу пучка лимфатических сосудов от первичного гнойного очага в направлении регионарных лимфоузлов. Сетчатый лимфангит проявляется пятнистым или сетевидным покраснением от ворот инфекции по ходу тока лимфы к регионарным лимфатическим узлам. При пальпации красных полос можно определить болезненную тяжесть. Кожа вокруг воспаленных сосудов несколько отечна и напряжена.

При поверхностном лимфангите пациент отмечает умеренные боли, жжение, зуд. Обычно в воспалительный процесс вовлекаются и регионарные лимфатические узлы – возникает лимфаденит. Температура тела повышается до  $38^{\circ}\text{C}$ - $39^{\circ}\text{C}$ , может быть озноб.

Воспалительный процесс в лимфатических сосудах обычно подвергается обратному развитию после санации первичного гнойного очага, но иногда развивается нагноение. В этих случаях по ходу воспаленных лимфатических сосудов возникает несколько небольших абсцессов.



При распространении инфекции по глубоким лимфатическим сосудам конечности развивается глубокий лимфангит, который характеризуется недомоганием, появлением выраженных болей и отека в пораженной конечности выше первичного очага. Быстро развивается регионарный лимфаденит. Отмечается гиперлейкоцитоз со сдвигом, лихорадка до 40<sup>0</sup>С.

Лимфангиты могут осложняться абсцессом, флегмоной, рожистым воспалением, тромбофлебитом, может развиваться сепсис.

Дифференциальную диагностику поверхностного лимфангита следует проводить с рожистым воспалением, тромбофлебитом поверхностных вен. Глубокий лимфангит следует дифференцировать с подкожной и межмышечной флегмоной, тромбозом глубоких вен, гематогенным остеомиелитом.

Лечение. Прежде всего правильное и адекватное лечение первичного гнойного очага: вскрытие абсцесса, флегмоны, панариция или другого гнойника, санация гнойных ран. После ликвидации гнойного очага лимфангит обычно регрессирует.

Проводится иммобилизация и возвышенное положение пораженной конечности, назначают антибиотикотерапию.

Профилактика лимфангоитов заключается в профилактике и адекватном лечении гнойно-некротических заболеваний кожи и подкожной клетчатки, гнойных ран.

### **Лимфаденит**

Лимфаденит – это воспаление лимфатических узлов, которое вызывается микроорганизмами, попавшими в лимфоузел по ходу тока лимфы.

Причины лимфаденитов те же, что и лимфангитов.

Таким образом, лимфаденит является осложнением многих остро-гнойных заболеваний. Однако следует помнить, что иногда к моменту развития лимфаденита, первичный очаг инфекции может быть ликвидирован и часто не выявляется.

Морфологически лимфаденит может протекать в форме катарального (серозного) или гнойного воспаления. Начинается заболевание с отека и увеличения регионарных лимфатических узлов (серозная форма). При присоединении некроза лимфатический узел расплавляется, развивается гнойный лимфаденит. Если в воспалительный гнойный процесс вовлекается не только узел, но и окружающая его рыхлая клетчатка, то развивается аденофлегмона.

Наиболее часто воспаление возникает в подмышечных и паховых лимфоузлах, иногда подчелюстных, отмечается увеличение и уплотнение соответствующих лимфатических узлов. При пальпации опре-

деляется один или несколько увеличенных узлов, умеренная пальпаторная болезненность. Вначале узлы подвижны, не спаяны между собой, но по мере прогрессирования процесса образуется плотный, очень болезненный инфильтрат. Цвет кожи вначале не изменен, в дальнейшем появляется гиперемия. Отмечается повышение местной и общей температуры, озноб, головная боль, лейкоцитоз со сдвигом. При нагноении лимфатических узлов наблюдаются характерные признаки: усиление боли, флюктуация, резкая гиперемия кожи, нарушение функции конечности.

Дифференциальная диагностика проводится с абсцессом, флегмоной, остеомиелитом, гидраденитом. Подострый и хронический лимфаденит надо дифференцировать с туберкулёзным лимфаденитом, сифилисом, лимфогранулематозом и др. Паховый лимфаденит необходимо дифференцировать с невправимой и ущемленной бедренной и паховой грыжами.

Лечение лимфаденита аналогично лечению лимфангита. При гнойном лимфадените или аденофлегмоне необходимо произвести вскрытие гнойников.

### **Опухоли лимфатической системы**

Лимфангиомы – врожденные пороки развития лимфатических сосудов. Клинические проявления заметны уже в раннем возрасте.

Различают три вида лимфангиом: капиллярные, кавернозные и кистовидные.

Капиллярные лимфангиомы представляют различной величины от 1 до 8 мм бледноватого вида узелки. Кожа в области узлов имеет вид «апельсиновой корки». Узелки изнутри выполнены эндотелием и содержат лимфу.

Кавернозные лимфангиомы чаще поражают кисти рук и предплечья, представляют собой множество беспорядочно расположенных полостей. Кожа в зоне их расположения красноватого цвета, истончена, покрыта прозрачными пузырями различной величины. Кавернозные лимфангиомы распространяются на всю толщину мягких тканей, могут поражать мышцы, кости. При сдавлении спадаются. Изнутри выстланы эндотелием, содержат лимфу.

Кистовидные лимфангиомы представляют собой эластичные флюктуирующие образования. Опухоли состоят из одной или множества кистозных полостей, содержащих жидкость желтоватого цвета. Локализуются чаще в подмышечных областях, реже на бедре и других отделах конечностей. (Рис.125).



Рис. 125. Кистовидная лимфангиома

Лимфангиомы безболезненны. При повреждении кожи и стенки опухоли наблюдается лимфорей, могут формироваться лимфатические свищи. При инфицировании лимфангиом возможно развитие флегмоны. Возможна трансформация лимфангиомы в лимфосаркому.

Лечение хирургическое. Производят радикальное иссечение опухоли, но иногда ограничиваются частичным иссечением (близость нервов и сосудов, обширные поражения мышц и костей). В лечении иногда используют электрокоагуляцию или лазерную коагуляцию опухоли, близкофокусную рентгенотерапию, введение в ткань опухоли склерозирующих веществ.

## ЗАБРЮШИННОЕ ПРОСТРАНСТВО. ОПУХОЛИ ЭНДОКРИННЫХ И НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК

*В.Н.Шиленок*

Забрюшинным пространством считают часть полости живота, находящуюся позади брюшной полости и ограниченную спереди париетальной брюшиной, сзади *f.endoabdominalis*, покрывающей мышцы задней брюшной стенки, сверху – диафрагмой, снизу мысом и пограничной линией таза.

В расположенной сзади клетчатке находятся надпочечники, почки, мочеточники, аорта с её ветвями, нижняя полая вена с её притоками, поджелудочная железа, вегетативные нервы и сплетения, лимфоузлы, лимфососуды, *cysterna chili*. Спереди к забрюшинному пространству прилежат органы, расположенные мезоперитонеально: двенадцатиперстная, восходящая и нисходящая толстая кишки.

Если не касаться урологической и сосудистой патологии, в хирургической практике наиболее часто встречаются повреждения тканей органов забрюшинного пространства и гнойные воспаления, связанные с заболеванием рядом расположенных органов.

В диагностике забрюшинных гематом важно учитывать не столько размеры гематомы, сколько тяжесть повреждений расположенных там органов. Определяется тяжесть шока, кровопотери, нарушения функции внутренних органов и др. Обязательны ультразвуковые и КТ исследования.

Гнойные процессы обусловлены чаще всего заболеваниями поджелудочной железы, толстого кишечника, почек. Наряду с клиникой SIRS отмечаются локальные изменения (боль, отеки, псоиты и при прорыве в брюшную полость – перитонит). В диагностике помогают УЗИ и КТ. Изолированные абсцессы можно вскрывать под контролем УЗИ, но открытые методы применяют чаще. При возникновении перитонита – лапаротомия обязательна.

Опухоли забрюшинного пространства различают доброкачественные и злокачественные ~ 80%. Следует отметить, что липомы больших размеров бывает трудно отличить от саркомы. Поэтому лечение опухолей только оперативное с обязательным исключением малигнизации.

Важно отметить, что при липомах больших размеров участки малигнизации обнаружить не всегда удается. Так нами наблюдался больной весом 86 кг, у которого удалена липома весом 34 кг. Несколько кг ткани исследованы гистологически и малигнизации не было обнаружено. Но через 16 месяцев больной поступил с рецидивом

липосаркомы. Поэтому материал для гистологического исследования следует брать из разных участков удаленной опухоли.

При удалении злокачественных опухолей предусматривается лучевая и химиотерапия.

**Надпочечники (*glandulas suprarenalis*)** расположены забрюшинно, над верхними полюсами почек на уровне XI грудного - I поясничного позвонка. Покрываются тонкой фасцией, от которой в надпочечники входят множественные перегородки с сосудами.

Масса надпочечника 4-6 г, левый больше правого, расположен ниже.

Левый граничит с селезенкой, диафрагмой, аортой, печеночными и селезеночными сосудами. правый – с печенью, диафрагмой, нижней полой веной.

Артериальное кровоснабжение отдельное от почки, преимущественно от диафрагмальной артерии и непосредственно от аорты. Надпочечные вены впадают в почечные и нижние полые вены.

Лимфоток происходит в парааортальные и паракавальные лимфатические узлы.

Симпатическая и парасимпатическая иннервация хорошо выражены. Медиально от надпочечников располагаются узлы солнечного сплетения, ветви которого участвуют в образовании надпочечных сплетений.

В самом надпочечнике различают корковую (желтую) и мозговую (коричневую) части.

Корковое вещество надпочечников занимает 4/5, мозговое - 1/5 ткани. В коре надпочечника различают пучковую зону – до 80% (глюкокортикоидную), клубочковую 10-15% - (минералокортикоидную) и до 10% сетчатую, где выделяются половые гормоны (андрогены, эстрогены).

Мозговым веществом надпочечников выделяются катехоламины.

Регуляция секреции глюкокортикоидов осуществляется через гипоталамус передней доли гипофиза (АКТГ) по принципу обратной связи.

Регуляция секреции минералокортикоидов осуществляется ренин-ангиотензиновой системой. Гиповолемия и другие факторы, приводящие к падению АД и снижению перфузии почек вызывает выделение ренина, вследствие этого происходит превращение продуцируемого в печени ангиотензина I в ангиотензин II, стимулирующего выработку альдостерона. Снижение концентрации Na и K также повышает продукцию альдостерона, который угнетает выработку ренина. Функция коры надпочечников отражает суточный ритм секреции АКТГ - максимум утром, минимум ночью.

Хромафинные клетки мозгового вещества надпочечников синте-

зируют адреналин (80%) и норадреналин (катехоламины). Последние синтезируются не только в надпочечниках, но и в хромоаффинных клетках центральной и периферической нервной системы (адренэргических симпатических волокнах). Любые виды стресса стимулируют выделение катехоламинов.

Глюкокортикоиды, известные как ведущие гормоны при стрессовых ситуациях, относят к катаболическим гормонам. Они повышают распад белка, гликогена, увеличивают концентрацию глюкозы в крови, поддерживая тем самым деятельность ведущих органов и систем в организме также как катехоламины и минералокортикоиды поддерживают артериальное давление, угнетают секрецию инсулина, щитовидной железы, андрогенов в первой, адренэргически-кортикоидной стадии стресса.

Гидрокортизон (кортизол) обладает также и минералокортикоидным эффектом (до 25%).

При гормонопродуцирующих опухолях надпочечников, как и при длительном лечении глюкокортикоидами наряду с уменьшением белка в мышцах, коже, происходит характерное «лунообразное» отложение жировой клетчатки в области лица, шеи.

В отличие от противовоспалительного и иммунодепрессивного эффекта глюкокортикоидов минералокортикоиды обладают провоспалительным действием.

### **Опухоли надпочечников**

Различают доброкачественные, злокачественные, гормоноактивные и гормононеактивные и выявляемые случайно, так называемые инциденталомы.

Альдостерома, гормоноактивная опухоль, обуславливающая так называемый синдром Кона (Conn) – первичного гиперальдостеронизма. В большинстве случаев опухоль исходит из клубочковой зоны коры надпочечников. Иногда синдром Кона вызывается гиперплазией коры надпочечников неопухолевой природы или даже опухолями, локализованными в других эндокринных органах (яичники и др.). Встречается в три раза чаще у женщин в трудоспособном возрасте, примерно у каждого 50-го пациента, страдающего артериальной гипертензией.

Клинически наиболее выражена симптоматика со стороны сердечно-сосудистой, нервно-мышечной и почечной системы всегда на фоне тяжелых расстройств водно-электролитного баланса.

Со стороны сердечно-сосудистой системы кроме стойкой артериальной гипертензии возникают и соответствующие изменения в органах, обусловленные задержкой натрия, отеком стенки сосудов, уменьшения их просвета, увеличением сосудистого сопротивления и

гиперволемией.

Со стороны нервной системы кроме мышечной слабости возникают парестезии, судороги.

Почечные проявления проявляются жаждой, полиурией, калиеопенической нефропатией.

При постановке диагноза кроме артериальной гипертензии обращают внимание на натриемию, гипокалиемию, гиперкалиеурию, увеличение ОЦК, а также уровень базального альдостерона и после угнетения его секреции.

Проводится биохимический скрининг свободных метанефринов и нормометанефринов плазмы, суточный ритм кортизола, малая дексаметазоновая проба, альдостерон плазмы с маршевой пробой и активность ренина плазмы.

В настоящее время кроме исследования зеркала надпочечных гормонов обязательно УЗИ, КТ, МРТ.

Лечение, как правило, хирургическое – адреналэктомия (открытая или лапароскопическая), у 70-90% оперированных наступает нормализация АД.

При гиперплазии надпочечников хирургическое лечение не всегда эффективно.

Кортикостерома, опухоль пучковой зоны коры надпочечников вследствие гиперпродукции кортизола, приводит к возникновению синдрома Иценко-Кушинга. Доброкачественные кортикостеромы встречаются несколько чаще злокачественных.

Различают четыре формы гиперкортицизма.

- АКГГ зависящая форма болезни Ицена-Кушинга, обусловленная опухолью передней доли гипофиза (кортикотропиномой) либо гиперплазией  $\beta$ -клеток передней доли гипофиза.

- Автономной опухолью коры надпочечников выделяющей избыток кортизола.

- АКГГ эктопированный синдром, обусловленный нейроэндокринной системой, секретирующей кортикотропный гормон или кортиколиберин (опухоли эндокринных желез, легких, кишечника и т.д.)

- Автономная гиперплазия коры надпочечников.

Клинические проявления вследствие гиперкортицизма проявляются нарушениями функции практически всех органов и систем.

Обращает внимание кушингоидное ожирение, артериальная гипертензия, стероидный диабет, «стрии» на коже туловища и бедер, у женщин признаки вирилизма, у мужчин – демаскулинизации, а также психические расстройства, мышечная слабость, остеопороз, мочекаменная болезнь.

Для уточнения диагноза определяют суточную экскрецию кортизола с мочой, большую дексаметазоновую пробу, уровень АКГГ, обязательны УЗИ, КТ, MRT.

Лечение хирургическое зависит от причины гиперкортицизма. Применяют как традиционные, так и мининвазивные операции.

У больных вследствие атрофии ткани второго надпочечника в послеоперационном периоде для предупреждения острой надпочечной недостаточности необходима заместительная кортикостероидная терапия.

Исходы зависят от морфологии опухоли, обусловившей гиперкортицизм.

Андростерома редкая, в 80% злокачественная опухоль сетчатой зоны коры надпочечника, обуславливающая избыточную продукцию андрогенов.

Уже в детском возрасте отмечается преждевременное половое и физическое развитие, чрезмерное развитие мускулатуры, у девушек наряду с гипертрофией клитора, задерживается развитие молочных желез, наступление менструации. У мальчиков – ускоренное развитие половых признаков при атрофии яичек, диагноз подтверждается повышенной концентрацией в крови андрогенов.

Лечение хирургическое, исходы зависят от гистологической картины опухоли.

Кортикоэстерама – редкая опухоль коры надпочечников в избытке продуцирующая эстрогены. В клинической картине преобладают симптомы феминизации: у девушек преждевременное физическое и половое развитие, у мальчиков задержка полового созревания, у мужчин выраженные признаки феминизации вплоть до атрофии половых органов, олиго-аспермия.

Диагностика – уровень эстрогенов в крови, УЗИ, КТ, MRT.

Лечение хирургическое – исходы зависят от морфологии опухоли, чаще неблагоприятные.

Феохромоцитома. Опухоль возникает из хромаффинных клеток APUD системы, локализация в любом участке клеток этой системы, но чаще в мозговом слое надпочечников.

Злокачественные феохромоцитомы называются феохромобластомами. Заболевание нередко носит семейный характер.

Повышенная секреция адреналина и парадреналина вызывает тахикардию, повышение систолического выброса и систолического АД, бледность кожи, слизистой. Наблюдаются тяжелые вегетативные нарушения, которые проявляются чрезмерными эмоциональными реакциями, повышенной потливостью, полиурией и т.д.

Наряду с тяжелой артериальной гипертензией возникают измене-



ния в миокарде вплоть до появления некрозов сердечной мышцы.

Различают пароксизмальную, постоянную и смешанную формы заболевания.

Пароксизмальная, наиболее частая, характеризуется острым повышением АД (250 мм и >) наряду с триадой Карнея (сердцебиение, головная боль, потливость).

Продолжительность кризов от десятков минут до нескольких часов.

При постоянной форме наблюдается стойкое повышение артериального давления, при смешанной – на фоне постоянно высокого АД кризы как при параксизмальной форме.

У части больных (до 10%) может возникнуть, так называемый, катехоламиновый шок – опасное для жизни осложнение. При этом, так называемая, неуправляемая гемодинамика – скачкообразное чередование высокого и низкого артериального давления. Дифференцировать феохромоцитому нередко приходится с инфарктом миокарда, острыми заболеваниями брюшной полости, ЦНС.

В диагностике имеет значение количество катехоламинов в моче, особенно в первые часы после гипертонического криза, в крови – во время криза.

При диагностике кроме УЗИ, КТ, МРТ используют радионуклидную сцинтиграфию с метайодбензилгуанидином меченым радиоактивным йодом.

Используются также ангиография, флебография.

Лечение хирургическое, во время и после операции часто возникают крайне опасные гемодинамические и метаболические нарушения, поэтому операции производятся только в специализированных отделениях.

В некоторых случаях приходится выполнять операцию по экстренным показаниям, когда катехоламиновый гипертонический криз приводит к катехоламиновому шоку с неуправляемой гемодинамикой.

При радикальном хирургическом лечении прогноз благоприятный, примерно у 90% больных.

Ицценденталома – как правило, бессимптомная, случайно выявляемая опухоль.

Современные методы исследования привели к росту такой патологии с 1,5-8% до 20% и более.

Методы исследования такие как при других опухолях. Хирургическое лечение показано при появлении признаков злокачественного роста или гормональной активности опухоли. Применяются преимущественно малоинвазивные вмешательства.

Исходы зависят от клинической и морфологической картины, чаще благоприятные.

-Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (ПХНН) известна более 150 лет (болезнь Аддисона) и если 30 лет назад встречалась 5-15 случаев на 100 тысяч населения, то в последние годы распространенность ПХНН выросла более чем в три раза.

В связи с тем, что хирургические вмешательства на фоне ПХНН представляют известную опасность, а также в связи с ростом количества больных вторичной надпочечниковой недостаточностью знание этой патологии для хирургов становится обязательным.

Причинами ПХНН являются:

- супраренит аутоиммунный, туберкулезный, грибковый, вирусный, в т.ч. ВИЧ, цитомегаловирусный;
- опухолевые процессы (надпочечников, метастазы рака, других органов, меланом, лимфом);
- генетические нарушения (врожденная гипоплазия надпочечников, синдром резистентности к АКТГ (синдром Algroove и др.);
- воздействие лекарственных препаратов;
- двусторонняя адреналэктомия;
- саркоидоз, амилоидоз, гемахроматоз и др.;
- кровоизлияния и тромбоз надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридрихсона, терапия антикоагулянтами, коллагенозы).

В настоящее время наиболее частый вариант надпочечниковой недостаточности – это аутоиммунная надпочечниковая недостаточность (АНН).

Различают 3 фазы развития заболевания: потенциальная, субклиническая, клиническая. В субклинической наблюдается увеличение активности ренина и снижение показаний альдостерона, затем снижение кортизола, в последующем увеличение АКТГ и снижение кортизола. В этой стадии любой стрессор ведет к НН. Затем, когда разрушается 90% коры надпочечников клиника НН становится очевидной. Аутоиммунная НН рассматривается как одна из форм полигландулярных синдромов. Его манифестантами в зависимости от типа являются в детском возрасте кожно-слизистый кандидоз, затем гипопаратиреоз, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб (синдром Шмидта). При этом нередко встречается витилиго, гипогонадизм, алопеция. Риск заболевания высок у родственников 1-ой линии (ген AIRE).

Определение надпочечниковых аутоантител позволяет поставить диагноз на ранней стадии АНН.

Ранее назначение кортикостероидов позволяет предупредить или замедлить аутоиммунный процесс. При использовании реакции иммунопреципитации исследование Р450с21-АТ позволяет уточнить ситуацию у лиц с иммунными заболеваниями.

## ОПУХОЛИ ЭНДОКРИННЫХ И НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК

Если не касаться хирургической патологии при сахарном диабете эндокринная патология при нейроэндопухолях связана с различными новообразованиями.

Патология довольно редкая, сегодня выявляется 1-2 случая на 200 тыс. населения.

Как правило, это опухоли их нервных клеток АПУД-системы. В зависимости от того, какой гормон они выделяют, возникают соответствующие клинические проявления.

Встречаются инсуломы, гастриномы, глюкагономы, соматостатиномы и др. Иногда они сочетаются с опухолями, парашитовидных желез, гипофиза, надпочечников - так называемая множественная эндокринная неоплазия (МЭН), МЭН-синдром. Почти половина эндокринных опухолей являются злокачественными.

Инсулинома возникает из  $\beta$ -клеток. Возникает чаще у женщин в возрасте около 50 лет.

Избыток инсулина приводит к приступам гипогликемии, которая вызывает увеличение концентрации катехоламинов, тяжелым повреждением центральной нервной системы. Опухоль 0,5-1,5 см темного или коричневого цвета локализуется чаще в самой поджелудочной железе, но может находиться и в соседних органах – селезенке, желудке, двенадцатиперстной кишке. Злокачественное перерождение наблюдается у 10-20%.

Клиника проявляется в виде триады Уиппла: тощаковой гипогликемией (снижением уровня глюкозы в крови 2,2 ммоль/л и ниже) и снижения симптомов гипогликемии после приема внутрь сладости или внутривенного введения глюкозы.

Основными симптомами при гипогликемии являются со стороны ЦНС (нарушения памяти, сознания, иногда судорожный синдром, вплоть до комы). На фоне повышенного выброса катехоламинов – это проявляется появлением тремора, тахикардии, потливости и др.

Самая опасная ситуация – гипогликемическая кома. При этом наблюдается потеря сознания, арефлексия, гипотония, расширение зрачка, нарушение дыхания, что при несвоевременной помощи приводит к крайне тяжелым повреждениям головного мозга и летальному исходу. Диагностике помогает определение концентрации глюкозы, инсулина, с-октапептида.

С этой целью используют также КТ, УЗИ в том числе эндоско-

пическое и интраоперационное.

Наряду с селективной ангиографией пунктируют и исследуют кровь из ветвей воротной вены. при этом с целью стимуляции активности опухолевых клеток вводят глюконат кальция.

Лечение хирургическое. зависит от размеров, локализации, признаков малигнизации. в последнем случае операция производится по онкологическим правилам + лимфодиссекция.

Прогноз при отсутствии злокачественного роста благоприятный при малигнизации, 5-летняя выживаемость приближается к 50%.

#### *Синдром Золлингера-Эллисона. Гастронома.*

Различают два варианта гастриномы.

1. Гастронома из островковых клеток поджелудочной железы (но не из  $\beta$ -клеток), описанная в 1955 R.M.Zollinger и E.H.Ellison (синдром Золлингера-Эллисона).
2. Гастронома из g-клеток двенадцатиперстной кишки или желудка, так как клиническая картина не отличима от гастриномы из островковых клеток, эту гастриному называют псевдосиндромом Золлингера-Эллисона.

Гастронома встречается у одного на 1000 больных язвой 12-перстной кишки и желудка и, примерно, у 2% больных с рецидивом язвы после хирургического лечения в возрасте 40-60 лет.

Доброкачественное течение наблюдается только в 25% случаев и составляют 10% всех АПУДом (опухолей разнообразных нейроэндокринных клеток).

Избыточная продукция гастрина приводит к резкой гиперсекреции соляной кислоты, затем к язвенному поражению желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки. Язвы множественные, часто имеют атипичную локализацию. Резкое закисление дуоденального содержимого подавляет активность сока поджелудочной железы, что вызывает усиление моторики тонкой кишки и тяжелую диарею.

Клинически это проявляется тяжелым течением язвенной болезни различной локализации, в том числе атипичной. Более чем у половины больных язвенная болезнь осложняется кровотечением, перфорацией, стенозом. Диарея нередко предшествует язвенным проявлениям и у 20% является основным симптомом. При возникновении отдаленных метастазов, кроме анорексии, слабости, снижения массы тела и др. симптомов онкологической патологии появляются признаки локальной патологии ряда органов.

Диагностика. У большинства больных УЗИ, КТ, MRT мало эффективны, как и эндоскопические лапароскопические методы исследования, но помогают выявить метастазы радиоиммунным методом

определения уровня гастрина натошак. Обычно он выше 300 пг/мл (норма 100-150 пг/мл).

Если натошак уровень гастрина мало отличается от нормы, измеряют его уровень после приема пищи или стимуляции секретинном, или раствором глюконата кальция. После стимуляции при гастриномах уровень гастрина возрастает на 50-100%. Для топической диагностики применяют селективную проксимальную флебографию со стимуляцией секретинном.

Возлагают надежды на эндоскопическое ультразвуковое исследование.

Лечение. При консервативной терапии используют  $H_2$ -блокаторы, омепразол. Гораздо лучшие результаты дает удаление пассивных отдаленных метастазов.

Если опухоль обнаружить трудно, применяют интраоперационное УЗИ, трансиллюминации через эндоскоп. Объем операции зависит от локализации опухоли и наличия метастазов. Применяют ревизию поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, панкреатодуоденальную резекцию, резекцию печени, иногда гастрэктомия.

Прогноз зависит от гистологического строения опухоли. При доброкачественной опухоли 5-летняя выживаемость приближается к 100%, при наличии метастазов менее чем у половины больных.

### АПУДомы

В 1966 году Pearse для обозначения общих свойств нейроэндокринных клеток предложил термин APUD (Amine-амин, Precursor - предшественник, Uptake – поглощение, Decarboxylation – декарбоксилирование).

Локализация этих клеток находится в центральных и периферических нейроэндокринных органах нервной системы, слизистой ЖКТ, дыхательных путей, в коже.

Медиаторы и гормоны АПУД системы регулируют обмен веществ, деятельность сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и т.д.

В норме медиаторы и гормоны секретируются не постоянно, а в ответ на внешние раздражители. При возникновении опухоли из этих клеток секреция становится не регулируемой, непредсказуемо меняется спектр этих гормонов, и поэтому клинические проявления чрезвычайно разнообразны.

Опухолевые клетки могут выделять как свои гормоны – инсулома из  $\beta$ -клеток, гастринома из g-клеток, так и не свойственных этим клеткам: овсяноклеточный рак легкого – АКТТ, гастринома из поджелудочной железы (из не  $\beta$ -клеток), сюда относят карциноиды, возникающие в любом

месте ЖКТ (карциноидный синдром) выделяют серотонин и другие гормоны, обуславливающие такие симптомы, как приливы и гиперемия, понос, поражения клапанов сердца, поражения кожи, суставов, ЖКБ.

Известна виптома – синдром Вернера-Моррисона-панкреатическая холера (в большинстве случаев злокачественная).

Сюда относятся также опухоли щитовидной железы (медуллярный рак), секретирующий гормоны аденогипофиза, гипоталамуса и т.д.

Различают апудомы ортоэндокринные, когда опухолевые клетки выделяют избыточное количество гормонов, свойственное нормальным клеткам той же локализации и параэндокринные, когда опухолевые клетки также находятся на месте нормальных клеток, но секретируют медиаторы или гормоны не свойственные нормальным клеткам той же локализации.

При сочетании ортоэндокринных и параэндокринных АПУДом возникают синдромы МЭН. Они генетически детерминированы и передаются по наследству (аутосомно-рецессивно).

МЭН типа I (синдром Вермера) обусловлен мутацией гена супрессии опухолей на 11 хромосоме.

МЭН I включает опухоли парашитовидных желез, опухоли аденогипофиза, опухоли островковых клеток.

МЭН IIa (синдром Сипла) обусловлен мутацией онкогенов c-ret на 10 хромосоме и включает

- 1) медуллярный рак щитовидной железы;
- 2) надпочечниковую феохромоцитому;
- 3) вторичную гиперплазию парашитовидных желез после тиреоидэктомии по поводу медуллярного рака.

МЭН IIb кроме IIa включает:

- 1) множественные невриномы полости рта;
- 2) марфаноподобную внешность;
- 3) прогерию;
- 4) воронкообразную грудь.

Лечение любых синдромов МЭН хирургическое.

При медуллярном раке щитовидной железы – тиреоидэктомия.

При опухолях островковых клеток – энуклеация, резекция хвоста pancreas, паратиреоидэктомия, в т.ч. при гастриномах и без них, когда гипергастринемия обусловлена гиперпаратиреозом.

При феохромоцитоме адреналэктомия должна выполняться с обеих сторон.

Операцию планируют при МЭН синдроме вначале на том органе, удаление которого предотвращает возникновение криза (катехоламинового, тиреотоксического).

# ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАСТИЧЕСКОЙ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ.

## ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

*Г.Н.Гецадзе*

### ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Термины пластика или реконструкция - обобщают название хирургических методов восстановления формы, взаимоотношений анатомических структур и (или) функции отдельных частей тела путем перемещения, трансплантации или имплантации замещающих их материалов.

**"Лоскут или комплекс тканей"** - участок тканей отделенный от тела оперативным путем либо отделившийся при ранении.

Комплексы тканей разделяют на трансплантаты (**свободные лоскуты**) и лоскуты, связанные с донорской зоной (**несвободные лоскуты**).

Лоскуты или комплексы тканей разделяются по составу на **простые** и **сложные**. От типа кровоснабжения (наличия или его отсутствия) зависит вариант пересадки. Несвободные лоскуты могут иметь **постоянную** или **временную** питающую ножку.

Трансплантаты (**свободные лоскуты**) разделяются на **крово-снабжаемые** и **некрово-снабжаемые**. Некрово-снабжаемые сухожильные или костные лоскуты замещаются тканями принимающего ложа из-за гибели всех или части клеток трансплантата.

#### **Простые кожные лоскуты**

Простые кожные лоскуты относятся к **некрово-снабжаемым трансплантатам**. Приживление их обеспечивается за счет диффузии питательных веществ.

**Полнослойные кожные трансплантаты** незначительно сокращаются и устойчивы к механической нагрузке.

**Расщепленные кожные трансплантаты** (поверхностные слои кожи) сокращаются на большую величину, менее устойчивы к механической нагрузке, мало чувствительны к инфекции. Приживление наступает даже при недостаточном кровоснабжении. Операция технически проста и позволяет закрывать большие по площади поверхности. В донорской зоне остается малозаметный рубец и возможен повторный забор трансплантатов из донорской зоны. Пересадка возможна в любые анатомические зоны.

## Способы получения трансплантатов кожи

**Способ Реввердена:** под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы срезают тонкие трансплантаты до 0,5 см в диаметре и накладывают на гранулирующую рану в виде черепицы;

**Способ Янович-Чайнского-Девиса:** Под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы срезают полнослойные трансплантаты 0,5 — 1 см в диаметре и накладывают на гранулирующую рану на расстоянии 0,5 см друг от друга;

**Способ Лоусона - Краузе:** под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы получают тонкий лоскут больших размеров и фиксируют его отдельными швами к краям дефекта;

**Дерматомный способ:** под общим обезболиванием с помощью ручного или электрического дерматома получают длинные расщепленные кожные лоскуты различной толщины. Специальным перфоратором наносятся сквозные отверстия в шахматном порядке, увеличивающие площадь трансплантата от 3 до 6 раз. Сетчатые лоскуты широко применяются для закрытия обширных ожоговых ран.

Различают лоскуты:

- ✓ **Простые фасциальные** характеризуются небольшой толщиной и сохранением кожи в донорской области. Применяются для закрытия глубоких дефектов на тыле пальцев, при открытых переломах костей голени с дефектом кожи, для пластики связок коленного сустава.
- ✓ **Простые мышечные** используют для пломбировки полостей по поводу остеомиелита, для закрытия костей при открытых переломах и параличах групп мышц конечностей.
- ✓ **Простые периостальные** применяются как стимуляторы остеогенеза при лечении ложных суставов.
- ✓ **Простые сухожильные** - для пластики сухожилий, особенно кисти.
- ✓ **Простые невральные** - для замещения дефектов нервов.
- ✓ **Хрящевой** - легко обрабатывается, эластичен, устойчив к инфекции и нарушениям кровоснабжения. В течение многих лет не разрушается, сохраняя размер и форму.
- ✓ **Простые сосудистые** - для замещения дефектов сосудов.

## Сложные лоскуты

- ✓ **Кожно-жировые** позволяют создать полноценный кожный покров при обширных дефектах тканей, и применяется при невозможности качественного закрытия дефекта простым кожным трансплантатом.
- ✓ **Кожно-фасциальные** - отличаются хорошим кровоснабжением и большей безопасной длиной.



- ✓ **Кожно-мышечные** - устойчивы к инфекции и имеют хорошее кровоснабжение. Применяются при дефектах крупных мышечных групп верхних конечностей.
- ✓ **Кожно-костные** - для замещения сочетанного дефекта костей и кожи. Сегменты конечностей и их части применяют для пересадки пальцев стопы на кисть, закрытие культи конечностей.

**Трансплантология** - область биологии и медицины, изучающая проблемы трансплантации, разрабатывающая методы консервирования органов и тканей, создания и применения искусственных органов.

**Трансплантат** (лат. *transplantation* - пересадка) участок собственных либо взятых из другого организма тканей, полностью отделенных от донорского ложа с целью пластики.

Все свободные комплексы тканей (**трансплантаты**) по биологической принадлежности разделяются на три группы:

- **аутотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые в пределах организма больного. Получили наибольшее распространение из-за отсутствия выраженной тканевой реакции.
- **аллотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые в другом организме одного биологического вида. Использование аллотрансплантатов ограничено из-за развития реакции отторжения.
- **ксенотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые из организма другого биологического вида. В настоящее время практически не используются из-за бурной реакции отторжения после пересадки.

**Эксплантаты** - небиологические материалы (полипропилен, политетрафторэтилен (ПТФЭ) и др.) применяются для пластики больших дефектов тканей и грыжевых ворот.

**По месту имплантации:**

- **ортотопические** - донорский орган пересаживают на место удаленного пораженного органа
- **гетеротопические** - донорский орган имплантируют в анатомически несвойственную зону с удалением или оставлением пораженного органа.

Особое место в трансплантологии занимает ряд общемедицинских, моральных, этических и правовых проблем, связанных с проблемами донора и создания тканевых банков.

**Реципиенту** (в организм которого осуществляют пересадку органов и тканей) необходимо достаточное количество доноров для подбора наиболее совместимого органа.

**Доноры** в свою очередь разделяются на **живых** и **нежизнеспособных**.

**Живые доноры** используются для изъятия почки, доли печени при добровольном согласии на вмешательство.

**Изотрансплантация** - пересадка органов или тканей от организмов генетически полностью идентичных монозиготных близнецов или родственников.

Донор должен быть практически здоров, иммунологически совместим с реципиентом и не иметь врожденных аномалий пересаживаемого органа.

**Нежизнеспособными донорами** могут быть пациенты, погибшие в реанимационном отделении от изолированной черепно-мозговой травмы, разрыва аневризмы сосудов мозга, некоторых заболеваний головного мозга, суицидных попыток, отравления барбитурагами при отсутствии органических заболеваний сердечно-сосудистой системы или осложнений инфекционного характера.

**В трансплантологии** наиболее ярко сконцентрированы **этические проблемы**:

- установление диагноза смерти мозга при сохраненном кровообращении и жизнеспособности других органов.
- пересадка живых функционирующих органов одного человека другому.
- мифическое отношение к сердцу, как олицетворению души.
- право человека после смерти распоряжаться своим телом и органами.

Определение момента смерти донора является определяющим для проведения трансплантации реципиенту.

На основании многочисленных исследований и широкого обсуждения результатов, врачи и ученые пришли к выводу, что слово "смерть" в индивидуальном и общественном значении применимо к **необратимой смерти мозга**, независимо от состояния других органов и тканей, т.е. человека можно считать умершим, даже если его сердце бьется, а дыхание поддерживается искусственно.

В 1968 году вместо понятия "**клиническая смерть**" утвердился термин, соответствующий требованиям медицины - "**смерть мозга**".

Специальным комитетом Гарвардской медицинской школы было создано **определение смерти мозга**.

**"Критерии Гарварда":**

- полное отсутствие всех кожных и сухожильных рефлексов, как доказательство гибели спинного мозга;

- полное отсутствие в течение минуты спонтанного дыхания, как доказательство гибели продолговатого мозга;

- полное отсутствие электрической активности на электроэнцефалограмме даже при высоком усилении.

Больной должен быть объявлен мертвым, прежде чем будет прекращена работа средств поддержания жизни.

**В 1980 году принят документ, получивший название "Единый закон об определении смерти".**

Закон устанавливает связь смерти мозга с прекращением жизни, формулирует единое юридическое понимание смерти мозга для защиты медиков, семей доноров и больных и запрещает врачам принимать участие в двух процессах — установления смерти и получения органа у одного и того же больного.

Во многих странах приняты соответствующие законы, национальные акты или разделы в национальных конституциях.

**В январе 2007 года в Республике Беларусь принята новая редакция закона "О трансплантации органов и тканей", в котором обозначена новая позиция, получившая название презумпции согласия.**

Трансплантация (пересадка) органов и (или) тканей человека является средством спасения жизни и восстановления здоровья граждан и должна осуществляться на основе соблюдения законодательства и прав человека в соответствии с гуманными принципами, провозглашенными международным сообществом.

Трансплантация органов и (или) тканей от живого донора или трупа может быть применена только в случае, если другие медицинские средства не могут гарантировать сохранения жизни больного (реципиента) либо восстановление его здоровья. Изъятие органов и (или) тканей у живого донора, допустимо только в случае, если его здоровью по заключению консилиума врачей и специалистов не будет причинен значительный вред.

Трансплантация органов и (или) тканей допускается исключительно с согласия живого донора и, как правило, с согласия реципиента.

**Органы или ткани человека не могут быть предметом купли продажи. Купля-продажа органов или тканей человека, а также реклама этих действий влекут уголовную ответственность в соответствии с законодательством.**

Объектами трансплантации могут быть: сердце, легкое, почка, печень, костный мозг и другие органы или ткани, определенные перечнем МЗ и АМН.

Закон о трансплантации не распространяется на репродуктивные ткани: яйцеклетку, сперму, яичники, яички, эмбрионы, кровь и ее компоненты.

**Изъятие органов или тканей для трансплантации не допускается у:**

- живых доноров, не достигших 18 лет
- недееспособных доноров
- доноров страдающих болезнью, которая представляет опасность для жизни и здоровья реципиента
- лиц находящихся в служебной или иной зависимости от реципиента.

Принуждение любым лицом живого донора к согласию на изъятие органов или тканей влечет уголовную ответственность в соответствии с законодательством.

Забор и заготовка органов и тканей человека разрешается только в государственных учреждениях здравоохранения.

Медицинское заключение о необходимости трансплантации органов и тканей человека дается консилиумом врачей соответствующего учреждения здравоохранения.

**Трансплантация органов и тканей осуществляется с письменного согласия реципиента.**

Пересадка без согласия производится в исключительных случаях, когда промедление с операцией угрожает жизни реципиента, а согласие получить невозможно.

**Изъятие органов или тканей у трупа не допускается, если при жизни пациент или его близкие родственники заявили о несогласии на изъятие его органов или тканей.**

Органы или ткани могут быть изъяты у трупа для трансплантации, если имеется заключение о смерти мозга.

Смерть мозга констатирует консилиум, в состав которого запрещается вводить трансплантологов, членов бригад, обеспечивающих работу донорской службы и оплачиваемых ею.

Изъятие органов или тканей у трупа производится с разрешения главного врача учреждения здравоохранения.

**Изъятие органов и тканей у живого донора, для трансплантации допускается при следующих условиях:**

- донор предупрежден о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством.
- донор свободно и сознательно в письменной форме дал согласие на изъятие своих органов.
- донор прошел всестороннее медицинское обследование и имеется заключение консилиума врачей специалистов о возможности изъятия органов или тканей.

У живого донора может быть изъят для трансплантации парный орган или ткань, отсутствие которых не влечет за собой необратимого расстройства здоровья.

**Смерть головного мозга** - это полное и необратимое прекращение всех его функций, включая ствол, в условиях сохранившейся сердечно-сосудистой деятельности и искусственного поддержания газообмена.

#### **Клинические признаки:**

- **глубокая кома**
- **двухсторонний мидриаз** с отсутствием фотореакции зрачков
- **отсутствие рефлексов:** корнеального, окулоцефалического, вестибулярного, кашлевого, глоточного и др.
- **спинальный шок** - угнетение спинальных рефлексов: кожных, сухожильных, диффузная мышечная гипотония, апноэ, снижение артериального давления.
- **гипотермия**
- **биологическое "молчание" мозга:**
  - изолиния на электроэнцефалограмме
  - отсутствие реакции на болевую и акустическую стимуляцию.
  - **остановка церебрального кровотока** определяется с помощью тотальной церебральной ангиографии, ультразвуковой транскраниальной доплерографии, исследования объемного мозгового кровотока с помощью радиоактивных изотопов.
  - **Структурные изменения мозга** выявляемые при ЯМР.

После установления факта полного прекращения функционирования головного мозга должна быть доказана необратимость этого состояния на основании следующих признаков:

- ✓ Признаки сохраняются неизменными в течение 6-12 часов.
- ✓ Через 6-12 часов на ЭЭГ регистрируется полное отсутствие спонтанной и вызванной активности мозга.

- ✓ Температура пациента не ниже +32°C.
- ✓ Нет признаков медикаментозной и других видов интоксикации.
- ✓ Контрольный период наблюдения при наличии признаков смерти мозга составляет:
- ✓ 4 часа - после нейрохирургической операции.
- ✓ 6 часов - при травмах и внутримозговых кровоизлияниях
- ✓ 24 часа - при гипоксических нарушениях мозга
- ✓ 50-100 часов - при медикаментозной интоксикации.

**Немедленно после констатации смерти возможен забор кожи, фасций, сухожилий, роговицы, хрящей, костей, иногда почки.**

Забор сердца, легких, печени производят при сохраненном кровообращении. Изъятие органов осуществляется при строгом соблюдении правил асептики и максимальном сохранении сосудов и протоков.

**Мультиорганное изъятие органов** - это хирургическая процедура, выполняемая несколькими бригадами трансплантологов, каждая из которых последовательно выполняет свой стандартный этап, в зависимости от числа запланированных к пересадке органов.

При использовании аппарата искусственного кровоснабжения организм донора охлаждают до 8-10°C.

После изъятия из донора одни ткани быстро погибают, другие - некоторое время сохраняют жизнеспособность: головной мозг гибнет через 5-6 минут, почки - через 40-60 мин., сердце - через 60 мин., конечности - через 4-6 часов.

Для увеличения срока жизнеспособности трансплантатов применяют заместительное консервирование, направленное на искусственное поддержание обмена веществ доставкой кислорода и питательных веществ или консервирование с подавлением обмена веществ и уменьшением потребности в кислороде и питательных веществах.

Основными целями консервации органов являются, получение времени для: подбора пары "донор-реципиент", типирования пары "донор-реципиент", транспортировки органа, трансплантации органа.

Любой вид консервации может лишь замедлить срок умирания изъятых органов: сердца на 4 часа, печени и легких - 8 часов, почки и поджелудочной железы - 24 часа.

### Основные принципы консервации:

- ✓ **Гипотермия.** Наиболее оптимальной методикой является чрезсудистая перфузия холодного (+4°C) консервирующего раствора.
- ✓ **Использование фармакологических средств:** вазодилататоры, стабилизаторы клеточной мембраны, регуляторы осмолярности, антиоксиданты, "носители кислорода".

| Группа | Описание   |
|--------|--|
| A.     | Идентичность (генотипическая или фенотипическая)   |
| B      | Все донорские антигены присутствуют у реципиента, реципиент имеет антигены, отсутствующие у донора |
| C      | Донор имеет 1 антиген, отсутствующий у реципиента  |
| D      | Донор имеет 2 антигена, отсутствующие у реципиента   |
| E      | Донор имеет 3 антигена, отсутствующие у реципиента   |
| F      | Реципиент имеет предсуществующие антитела донорской специфичности.                                 |

Группа B - идеальный случай не родственной комбинации.

Группы C и D - допускается при всех трансплантациях.

Группа E - допустима в неотложных случаях.

Группа F - пересадка нецелесообразна.

Консервирование органов и тканей позволяет создавать банки тканей и тилировать их. Информация о донорах хранится в единой базе данных Евротрансплантат, что позволяет подобрать и трансплантировать реципиенту необходимый орган в нужный момент.

В банках хранят сердце, легкие, кровеносные сосуды, трахею, печень, почки, железы внутренней секреции, кишечник, конечности, зубы, костный мозг, суставы, кровь, кожу, кость, хрящ, фасции, роговицу, склеру, плевру, перикард, брюшину, сердечные клапаны, нервы, сухожилия, мышцы, стенку мочевого пузыря, уретру, твердую мозговую оболочку.

Подбор донора и реципиента осуществляется на основании их иммунологической совместимости.

**Иммунная система** выполняет ряд функций защиты организма от генетически чужеродного материала, способного вызвать иммунный ответ.

- **первая функция** - защита от различных микроорганизмов
- **вторая функция** - поддержание гомеостаза - разрушение и удаление поврежденных структур, и сохранение функциональной однородности клеточных элементов

- **третья функция** - распознавание и уничтожение измененных клеток (мутантов), возникающих в организме спонтанно или под влиянием химических и физических агентов.

При пересадке органов и тканей возникает иммунологический конфликт между генетически неоднородными представителями одного вида (аллогенная трансплантация) или других видов.

Реципиенты после трансплантации вынуждены на протяжении всей жизни применять препараты подавляющие иммунные реакции; их отмена приводит к развитию реакций отторжения чужеродных органов или тканей в любые сроки после операции.

Генетическая система, определяющая судьбу трансплантата, называется комплексом гистосовместимости (ГКГС или МНС, от англ. **Major Histocompatibility Complex**).

У человека эта система обозначается как система **HLA** (от англ. **Human Leukocyte Antigens**).

### **Номенклатура и организация системы HLA**

Комплекс HLA локализуется на коротком плече VI хромосомы. В HLA-комплексе может находиться приблизительно  $10^6$  генов, что составляет 0,1 % генофонда человека. В настоящее время признаны 13 генетических субрегионов.

**1 класс антигенов HLA** - A, B, C, E, F, H, G, X Молекула класса I состоит из двух цепей: полиморфный гликопротеин массой 44000 (α-цепь) и неpolиморфный β<sub>2</sub>-микроглобулин массой 12000.

Локализуются на всех ядродержащих клетках, с трудом обнаруживаются на гепатоцитах, эпителии рога и клетках трофобласта.

**2 класс антигенов HLA** - DQ, DN, DO, DP, DR.

Двухцепочечные молекулы гликопротеина, массой 34000 (α-цепь) и 29000 (β-цепь). Локализуются на иммунокомпетентных клетках: макрофагах (моноцитах), В-лимфоцитах, дендритных клетках, Т-лимфоцитах.

При пересадке органа или ткани, трансплантат продуцирует антигены, отличающиеся от антигенов нового хозяина, в результате возникает Т клеточная цитотоксическая реакция, направленная против антигенов класса I и воспалительный процесс, обусловленный гиперчувствительностью замедленного типа против антигенов класса II.

Развитие реакции отторжения пересаженного органа и механизмы его повреждения определяются количеством и распределением антигенов I и II классов.



Выделяют группы "донор-реципиент", различающиеся по вероятности идентичности HLA-антигенов.

| Степень родства    | Вероятность совпадения |
|--------------------|------------------------|
| "Брат-брат"        | Высокая (1:4)          |
| "Родитель-ребенок" | Значительно ниже       |
| Нет родства        | Очень мала             |

В практической работе применяется "шкала" совместимости, предложенная в 1970 году рабочим совещанием (Лос-Анджелес, США).

В настоящее время в связи с внедрением нового иммуносупрессора циклоспорина большинство хирургов-трансплантологов убеждены в необязательности гистотипического подбора партнеров для трансплантации. Степень совместимости по системе HLA влияет на дозы иммуносупрессивных средств и частоту таких осложнений, как криз отторжения, инфекции и новообразования в послеоперационном периоде.

Совместимость по группам крови ABO подчиняется тем же законам, что и переливание крови. Совпадение по резус-фактору не обязательно. После подбора донора реципиенту производят аллотрансплантацию различных органов и тканей

Трансплантация аллогенной кожи применяется для временного закрытия обширных ран после глубоких ожогов. Пересадка имеет ограниченные возможности из-за поступающей через 1-2 недели реакции отторжения.

Аллотрансплантация роговицы (кератопластика) нашла широкое применение с 1931 г. в результате работ В.П. Филатова, который начал использовать консервированную трупную роговицу человека. Меньшей антигенной активностью обладают роговицы плода или новорожденного.

Аллотендопластика сухожилий проводится для устранения их дефектов.

Аллотрансплантация плевры, брюшины, перикарда и твердой мозговой оболочки применяется для закрытия обширных дефектов брюшной стенки и диафрагмы. Пересаженные ткани постепенно замещаются тканями реципиента

Аллотрансплантация кости применяется при лечении несросшихся переломов, дефектах костей и ложных суставах. Пластика суставных концов или полная замена отдельных костей

производится при злокачественных опухолях. В настоящее время в мире имеется информация о 200000 операций по трансплантации костей.

### **Пересадка внутренних органов**

Данные ВОЗ на 2006 год по трансплантации внутренних органов (93 страны). **Всего 96800**

| <b>Почки</b>       | <b>Печень</b>      | <b>Сердце</b> | <b>Легкие</b> | <b>Подж. жел.</b> |
|--------------------|--------------------|---------------|---------------|-------------------|
| <b>65511 (61%)</b> | <b>20366 (10%)</b> | <b>5313</b>   | <b>3051</b>   | <b>2559</b>       |

На сегодняшний день на счету белорусских трансплантологов уже свыше 50 пересадок печени, более 25 пересадок сердца, успешно проведенная операция по трансплантации поджелудочной железы и более тысячи пересадок почки.

Для нашей страны **500 трансплантаций внутренних органов** в год - мировой показатель, к которому в Беларуси должны стремиться. (И.И.Пикиреня, главный хирург РБ)

**Аллотрансплантация почки** в настоящее время является самой распространенной операцией. Причинами выбора почки в качестве основного органа для пересадки, как у животных, так и у человека были ее парность, большой калибр и длина сосудов и мочеточника, а также возможность его выведения на кожу.

**Первой успешной трансплантацией почки** оказалась выполненная **Джозефом Мюрреем** и теми же хирургами под руководством терапевта **Джона Мерила** родственная пересадка почки. После стабилизации состояния пациента бригада хирургов выполнила пробную пересадку кожи между братьями-близнецами с целью подтвердить идентичность их тканевых фенотипов. Отторжения не было. 23 декабря того же года была выполнена трансплантация почки с немедленной функцией трансплантата. Реципент прожил 9 лет после операции и погиб от рецидива основного заболевания. В 1959 году выполнена первая трансплантация почки от посмертного неродственного донора. Для подавления иммунитета использовали тотальное облучение тела. Реципиент прожил после операции 27 лет.

**В Беларуси** первая операция по пересадке почки была выполнена в 4-й городской клинической больнице Минска хирургом

Николаем Савченко в сентябре 1961 года. Сегодня в Беларуси более 200 человек с пересаженной почкой.

Показанием к пересадке почки является терминальная стадия хронической почечной недостаточности и потеря единственной почки в результате травмы или оперативного вмешательства.

Как правило, производят гетеротопическую трансплантацию. Артерию и вену трансплантата анастомозируют по типу "конец в бок" с общей подвздошной артерией и одноименной веной реципиента. Мочеточник имплантируют в мочевой пузырь.

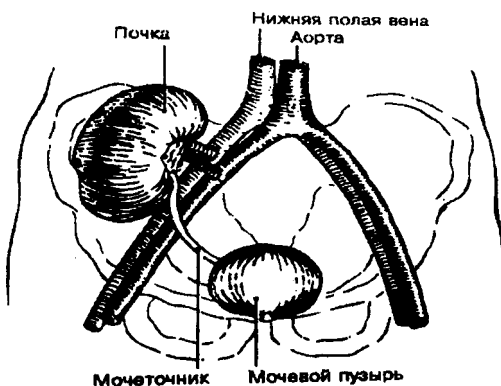


Рис.126. Трансплантированная почка (по В.С.Савельеву)

Ортотопическая трансплантация почки возможна после экстирпации нефункционирующего органа реципиента. Операция достаточно сложная и производится редко.

За один год в США производится до 15000 пересадок почек.

В листе ожидания на трансплантацию почки в РБ находятся более 300 человек - это люди, которые регулярно обследуются и ждут донорского органа. Все они находятся на почечно-заместительной терапии - функция почки может поддерживаться в течение многих лет.

Пересадка почки обходится республике Беларусь в 6490 долларов, гемодиализ либо перитонеальный диализ для одного пациента в год - около 9 тыс. долларов.

Послеоперационная летальность составляет около 10 %. Двухлетняя выживаемость после операции достигает 83 %. Примерно 40 % трансплантированных почек функционируют более 5-ти лет.

**Аллотрансплантация печени** впервые была выполнена Т. Старзлом (T.E. Starzl) в 1963 году.

**1968 R.Calne, (Великобритания)** – первая трансплантация печени в Европе

**1990 Ерамишанцев А.К.,** - первая трансплантация печени в Москве, СССР

**3.04.2008** – первая трансплантация печени в Республике Беларусь, 9 ГКБ Минск.

Потребность РБ в трансплантации печени не менее 100 операций в год.

**Показаниями к пересадке являются:**

- острая (фульминантная) печёночная недостаточность,
- циррозы печени,
- синдром Бадда-Киари,
- врождённые метаболические заболевания печени (б-нь Вильсона и т.п.),
- врождённые атрезии желчных протоков,
- доброкачественные и злокачественные опухоли.

Ежегодно в **Беларуси** от болезней печени, циррозов умирают около 2,5 тысячи человек.

Операция производится в трех вариантах:

1. ортотопическая трансплантация (помещение аллогенной печени в правое подреберье);
2. гетеротопическая трансплантация печени целиком (трансплантат помещают в другой области брюшной полости, собственную печень реципиента оставляют на месте), производится крайне редко.
3. гетеротопическая трансплантация левой доли печени.

Летальность после трансплантации печени колеблется от 30 до 40 %, а продолжительность жизни реципиентов от 3 до 9 лет.

В настоящее время после пересадки печени около 10 % пациентов живут более 10 лет.

**Аллотрансплантацию сердца** производят в экстренной ситуации в терминальной стадии заболеваний сердца. Впервые гетеротопическую пересадку сердца в эксперименте произвел в 1905 году **А. Каррель (Alexis Carrel)** и **Ганри (C.C.Gunhrie)**. Первая клиническая ортотопическая ксенотрансплантация сердца выполнена **Харди (J.D. Hardy, США)**.

**Христиан Бернард (C.N.Barnard)** (город Кейптаун, Южная Африка) произвел первую ортотопическую аллотрансплантацию

сердца в 1967 году. Сердце 25-летней Денизы Дарваль, погибшей в автокатастрофе, было пересажено 55-летнему Луису Вашканскому, который страдал неизлечимым сердечным заболеванием. Несмотря на то что операция была проведена безукоризненно, Вашканский прожил лишь 18 дней и умер от двусторонней пневмонии.

Первую пересадку сердца в СССР осуществил 12 марта 1987 года хирург В. Шумаков.

В настоящее время накоплен опыт многих сотен пересадок сердца, многие больные живут более 10 лет. Трехлетняя выживаемость составляет более 50 %.

В 2003 году в США произведено 2154 пересадки сердца. Положительные результаты в первый год после пересадки получены в 85% случаев, что не намного меньше чем пересадке почки. В течение пяти лет положительные результаты сохраняются у 73% пациентов. Значительный процент успешной пересадки наблюдается в течение 10 лет.

Во время операции, а иногда до операции больной подключается к аппарату “искусственное сердце”.

#### **Показания к трансплантации сердца**

- Кардиомиопатии различного генеза
- Доброкачественные опухоли сердца
- Неоперабельные врожденные пороки сердца (ВПС).

#### **Абсолютные противопоказания:**

- Стойкая легочная гипертензия (транспульмональный градиент давления > 15 мм.рт.ст., ОЛС > 5 ед. Вуда, систолическое давление в легочной артерии более 60 мм рт. ст.).
- Острые инфекционные заболевания и/или обострение хронических.
- Необратимая полиорганная недостаточность.
- Злокачественные новообразования в анамнезе.
- Тромбофлебит.
- Системные заболевания.
- Ожирение (> 30% должной массы тела).
- Психические заболевания, алкоголизм, наркомания.
- Недисциплинированность в приеме медикаментов, несоблюдение больничного режима.

#### **Относительные противопоказания:**

- Активный диффузный миокардит.
- Инсулинозависимый сахарный диабет.

- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения.
- Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе.
- Инфицирование вирусами HDV и HCV.
- Атеросклероз сосудов нижних конечностей.
- Ограниченная поддержка семьи.

Согласно последних статистическим данным 14% больных погибает, не дождаввшись донорского сердца.

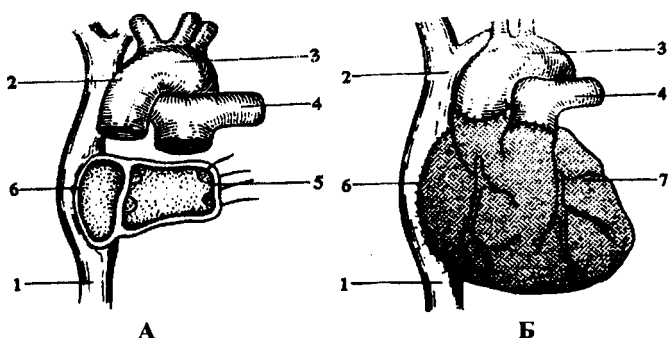


Рис. 127. Пересадка сердца (по М.И.Кузину)

А – общий вид после удаления сердца реципиента;

Б – вид после завершения операции трансплантации.

1 – нижняя полая вена; 2 – верхняя полая вена; 3 – аорта; 4 – легочная артерия; 5 – задняя стенка левого предсердия; 6 – задняя стенка правого предсердия (реципиента); 6 Б – правое предсердие донорского сердца; 7 – пересаженное донорское сердце.

Мировой рекорд (на 2006 год) по продолжительности жизни с пересаженным сердцем держит Тони Хьюзман - 28 лет, сейчас ему 48 и чувствует он себя хорошо.

Впервые аллогенную пересадку легких в эксперименте произвел в 1947 г. В.П. Демихов.

В клинике впервые выполнил трансплантацию легких J. Hardy в 1963 году.

Показаниями к трансплантации служат:

- 36% Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)/Эмфизема легких;
- 21% Идиопатический фиброз легких;
- 16% Муковисцидоз;
- 7%  $\alpha$ 1-антитрипсиновая недостаточность (первичная эмфизема);
- 3% Первичная легочная гипертензия;
- 3% Саркоидоз;
- 3% Бронхоэктазы;
- 1% Лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ);
- 10% - другие

**Абсолютные противопоказания:**

- злокачественные опухоли (активное заболевание или перенесенное в течение последних 5 лет);
- внелегочные инфекционные заболевания, в первую очередь ВИЧ/СПИД, гепатиты В и С;
- сопутствующие тяжелые острые или хронические заболевания других органов и систем организма (почечная недостаточность, сердечная недостаточность, печёночная недостаточность и т.д.);
- неподдающиеся радикальному излечению психические заболевания;
- наркомания, алкоголизм, табакокурение (в том числе отказ от курения на срок менее 6 месяцев);
- психологические состояния, не позволяющие добиться продуктивного контакта с врачом (в том числе документированные случаи несоблюдения пациентом врачебных назначений).

**Относительные противопоказания:**

- возраст более 65 лет;
- низкий реабилитационный потенциал (низкая физическая выносливость, невозможность выполнять простейшие физические упражнения);
- индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>;
- поражение дыхательных путей полирезистентными микробами или грибами.

В клинике производят пересадку одного, обоих легких или комплекса сердце-легкие. Последняя операция является самой распространенной.

В мире ежегодно выполняется до 3 тысяч подобных операций. При этом 5-летняя выживаемость пациентов, перенесших пересадку легких, превышает 50%, а медиана выживаемости составляет 5,4 года.

**Аллотрансплантация поджелудочной железы** является в настоящее время эффективным способом лечения сахарного диабета. Интерес к трансплантации поджелудочной железы появился после опытов физиологов из Страсбурга **Меринга** и **Минковского**, которые в 1890г. доказали, что удаление поджелудочной железы приводит к сахарному диабету. Первая успешная трансплантация поджелудочной железы проведена в 1966 г. **Келли (N.R. Kelly)** в клинике Миннесотского университета (США).

В США проведено 14000 пересадок поджелудочной железы. В последние семь лет ежегодно проводят 1000 пересадок.

В клинике применяется пересадка части поджелудочной железы или панкреатодуоденального комплекса. В связи с наличием у больных сопутствующей диабетической нефропатии одновременно выполняется аллотрансплантация почки.

**Показанием к трансплантации** являются проблемы метаболического контроля:

- резистентность к подкожному введению инсулина
- лабильное течение заболеваний со склонностью к развитию гипер- и гипогликемических состояний
- сочетание эндокринной и экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

#### **Противопоказание для операции**

- наличие злокачественных опухолей
- очагов гнойной инфекции
- психических заболеваний
- тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность.

Существует два пути трансплантации поджелудочной железы:

- свободная трансплантация островков Лангерганса или культуры островковых клеток поджелудочной железы.
- аллотрансплантация сегмента (тело-хвост, хвост) поджелудочной железы.

Трансплантация сегмента поджелудочной железы осуществляется гетеротопически в подвздошную ямку.

Все потенциальные доноры трупных почек могут



рассматриваться и как доноры поджелудочной железы, за исключением тех, кто в прошлом болел диабетом, хроническим панкреатитом или имел травму поджелудочной железы в анамнезе. В большинстве случаев изъятие поджелудочной железы у трупного донора осуществляется в рамках мультиорганного забора после удаления сердца и печени.

Осложнения: развитие в послеоперационном периоде острого панкреатита трансплантата.

Летальность в послеоперационном периоде составляет 5—10%.

13 июня 2009 года в 9 ГКБ Минска 42-летней минчанке Инессе П., долгое время страдавшей инсулинозависимой формой сахарного диабета, пересадили поджелудочную железу и почку.

Трансплантация поджелудочной железы (с частью двенадцатиперстной кишки) позволяет приостановить прогрессирование сахарного диабета, а в лучшем случае достичь полной инсулинонезависимости.

Трансплантация эндокринных клеток поджелудочной железы. Альтернативой органной аллотрансплантации поджелудочной железы у больных сахарным диабетом I типа является свободная алло - или ксенотрансплантация культуры островковых клеток этого органа. Оптимальным донором островковых клеток поджелудочной железы считаются плоды человека и свиньи. Трансплантация культуры островковых клеток поджелудочной железы осуществляется путем ее введения в прямую мышцу живота обычной инъекцией.

Трансплантация костного мозга. Показания: патологические состояния, связанные с увеличенной или уменьшенной пролиферацией клеток (гипо - и апластическая анемия, лейкоз).

Трансплантацию костного мозга производят внутривенным введением. Трансплантированные клетки накапливаются в так называемых "промежуточных станциях" (селезенка, легкие) и через определенное время поступают в костный мозг, в полость трубчатых костей, грудины, плоские кости таза. В периферической крови реципиента через 6 - 7 недель определяются специфические для донора клетки, что говорит о функциональной способности трансплантата.

Особенности: Для одной пересадки костного мозга необходимы 500 ml трансплантируемой ткани.

У взрослого человека содержится только 1500 ml костного мозга в связи, с чем возникают проблемы донорской ткани. Вторая проблема этой трансплантации - преодоление специфической реакции, сутью которой является образование антител на антигены реципиента (образование антител против "хозяина"). Реакция развивается на 25 -

35 сутки после трансплантации и может закончиться смертельным исходом. Больные нуждаются в тщательно продуманной и интенсивной послеоперационной иммунодепрессивной терапии.

С 1993 года в Беларуси выполняются операции по пересадке костного мозга. Сегодня такая услуга оказывается в стране всем нуждающимся. Единственная существующая проблема в этом случае - подбор донора.

### **Искусственные органы человека**

Современная медицинская техника позволяет заменять полностью или частично больные органы человека. Электронный водитель ритма сердца, усилитель звука для людей, страдающих глухотой, хрусталик из специальной пластмассы — вот только некоторые примеры использования техники в медицине. Во время сложнейших операций, проводимых на сердце, легких или почках, неоценимую помощь медикам оказывают «Аппарат искусственного кровообращения», «Искусственное легкое», «Искусственное сердце», «Искусственная почка», которые принимают на себя функции оперируемых органов, позволяют на время приостановить их работу.

«Искусственное легкое» представляет собой пульсирующий насос, который подает воздух порциями с частотой 40—50 раз в минуту. Обычный поршень для этого не подходит, в ток воздуха могут попасть частички материала его трущихся частей или уплотнителя. Здесь, и в других подобных устройствах используют мехи из гофрированного металла или пластика — сифлоны. Очищенный и доведенный до требуемой температуры воздух подается непосредственно в бронхи.

«Аппарат искусственного кровообращения» устроен аналогично. Его шланги подключаются к кровеносным сосудам хирургическим путем. Первая попытка замещения функции сердца механическим аналогом была сделана еще в 1812 году. Однако до сих пор среди множества изготовленных аппаратов нет полностью удовлетворяющего врачей. Российские ученые и конструкторы разработали ряд моделей под общим названием «Поиск». Это четырехкамерный протез сердца с желудочками мешотчатого типа, предназначенный для имплантации в ортотопическую позицию.

Одна из лучших на сегодня зарубежных систем «Искусственное сердце» «Новакор» стоит 400 тысяч долларов. С ней можно целый год дома ждать операции. В кейсе-чемоданчике «Новакора» находятся два пластмассовых желудочка. На отдельной тележке наружный сервис компьютер управления, монитор контроля, который остается в клинике на глазах у врачей. Дома, с больным блок питания,

аккумуляторные батареи, которые сменяются и подзаряжаются от сети. Задача больного — следить за зеленым индикатором ламп, показывающих заряд аккумуляторов.

**«Искусственная почка»** работает уже довольно давно и успешно применяется медиками. Еще в 1837 году, изучая процессы движения растворов через полупроницаемые мембраны, Т. Грехен впервые применил и ввел в употребление термин «диализ» (от греческого dialysis — отделение). Но лишь в 1912 году на основе этого метода в США был сконструирован аппарат, с помощью которого его авторы проводили в эксперименте удаление салицилатов из крови животных. В аппарате, названном ими «искусственная почка», в качестве полупроницаемой мембраны были использованы трубочки из коллодия, по которым текла кровь животного, а снаружи они омывались изотоническим раствором хлорида натрия. Впрочем, коллодий, примененный Дж. Абелем, оказался довольно хрупким материалом и в дальнейшем другие авторы для диализа пробовали иные материалы, такие как кишечник птиц, плавательный пузырь рыб, брюшину телят, тростник, бумагу. Для предотвращения свертывания крови использовали гирудин — полипептид, содержащийся в секрете слюнных желез медицинской пиявки. Эти два открытия и явились прототипом всех последующих разработок в области внепочечного очищения. Каковы бы не были усовершенствования в этой области, принцип пока остается одним и тем же.

В любом варианте «искусственная почка» включает в себя полупроницаемую мембрану, с одной стороны которой течет кровь, а с другой стороны — солевой раствор. Для предотвращения свертывания крови используют антикоагулянты — лекарственные вещества, уменьшающие свертываемость крови. В этом случае происходит выравнивание концентраций низкомолекулярных соединений ионов, мочевины, креатинина, глюкозы, других веществ с малой молекулярной массой. При увеличении пористости мембраны возникает перемещение веществ с большей молекулярной массой.

В 1925 году Дж. Хаас провел первый диализ у человека, а в 1928 году он же использовал гепарин, поскольку длительное применение гирудина было связано с токсическими эффектами, да и само его воздействие на свертывание крови было нестабильным. Впервые же гепарин был применен для диализа в 1926 году в эксперименте Х. Нехельсом и Р. Лимом. В 1938 году впервые для гемодиализа был применен целлофан, который в последующие годы длительное время оставался основным сырьем для производства полупроницаемых мембран. Первый же аппарат «искусственная почка», пригодный

для широкого клинического применения, был создан в 1943 году В.Колффом и Х.Берком. Затем эти аппараты усовершенствовались. При этом развитие технической мысли в этой области вначале касалось в большей степени именно модификации диализаторов и лишь в последние годы стало затрагивать в значительной мере собственно аппараты. В результате появилось два основных типа диализатора. Так называемых катушечных, где использовали трубки из целлофана, и плоскопараллельных, в которых применялись плоские мембраны. В 1960 году Ф.Киил сконструировал весьма удачный вариант плоскопараллельного диализатора с пластинами из полипропилена, и в течение ряда лет этот тип диализатора и его модификации распространились по всему миру, заняв ведущее место среди всех других видов диализаторов. В 1960-х годах возникла идея применения так называемых центральных систем, то есть аппаратов «искусственная почка», в которых диализат готовили из концентрата — смеси солей, концентрация которых в 30—34 раза превышала концентрацию их в крови больного. Современная техника, использующая компьютеры, позволяет программировать процесс ультрафильтрации.

### ОТТОРЖЕНИЕ ПЕРЕСАЖЕННОГО ОРГАНА

Основной причиной гибели пересаженных алло- и ксенотрансплантатов является реакция иммунной системы организма на генетически чужеродную ткань. Реакция отторжения развивается тем быстрее, чем выраженнее антигенные различия донора и реципиента. В связи с этим ксенотрансплантация в настоящее время практически не производится. Тщательный подбор донора лишь увеличивает срок жизни трансплантата.

Реакции отторжения разделяют по характеру этиопатогенеза и иммунным реакциям на следующие виды:

- ✓ **Сверхострое отторжение** - развивается часто во время операции после включения донорского органа в кровоток реципиента. В результате возникает реакция антител реципиента против антигенов донора (гуморальный механизм иммунного ответа).
- ✓ **Острое отторжение** - развивается в первые дни или месяцы после операции и вызваны клеточными иммунными реакциями реципиента с тканевыми антигенами донора.
- ✓ **Хроническое отторжение** - связано с видом пересаженного органа и характерно такими специфическими изменениями, как артериит, гломерулонефрит и др.
- ✓ **Субклиническое отторжение** не сопровождается клиническими проявлениями и может быть выявлено показателями напряжения трансплантационного иммунитета.

- ✓ Для продления клинического эффекта трансплантации иммуносупрессия осуществляется средствами иммунодепрессивного воздействия, включающего три группы мероприятий:

**1. Неспецифическая иммуносупрессия (блокада иммунокомпетентной системы реципиента)**

- ✓ антимитотическими препаратами: азатиоприн, имуран,
- ✓ глюкокортикоидами: преднизолон, урбазон,
- ✓ препаратами, извращающими нормальный синтез антител: хлорамфеникол, винкобластин, антилимфоцитарными сыворотками.

В результате воздействия этих препаратов значительно увеличивается срок выживаемости HLA-совместимых аллотрансплантатов, а также выживаемость несовместимых реципиентов. Недостатком иммуносупрессии является формирование у реципиента состояния иммунодефицита с повышенной восприимчивостью к инфекции и опухолевому росту.

**2. Замена гемолимфоцитарной системы реципиента.**

Перед аллотрансплантацией клеток костного мозга донора проводят тотальное радиологическое уничтожение лимфоидных тканей реципиента с последующей пересадкой костного мозга. Метод имеет ограниченное распространение из-за сложности и большой вероятности развития тяжелых последствий.

**3. Избирательная элиминация Т-киллеров и стимуляция Т-супрессоров.**

Иммунодепрессантом, обладающим подобным действием является препарат - Sandinnum (Циклоспорин А).

***Осложнения иммуносупрессивной терапии.***

Цитостатик азатиоприн может вызывать подавление функции костного мозга. При использовании преднизолона часто

встречаются такие осложнения как острые язвы желудка и кишечника, желудочно-кишечные кровотечения, синдром Кушинга, катаракта, гипертоническая болезнь.

Назначение больших доз стероидных гормонов приводит к развитию асептического некроза шейки бедра и других костей. Длительное введение антилимфоцитарного глобулина вызывает развитие сывороточного нефрита, тромбоцитопении и аллергических реакций.

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Предисловие.....  | 3   |
| <i>В. Н. Шиленок</i>  |     |
| Заболевания щитовидной железы.....  | 4   |
| <i>Э. Я. Зельдин</i>  |     |
| Заболевания пищевода.....   | 24  |
| <i>А. В. Фомин</i>  |     |
| Опухоли и кисты средостения. Медиастиниты.....                                | 56  |
| <i>А. В. Фомин</i>  |     |
| Заболевания молочной железы.....  | 66  |
| <i>В. Н. Шиленок</i>  |     |
| Патология диафрагмы.....  | 84  |
| <i>Г. Н. Гецадзе</i>  |     |
| Грыжи живота.....   | 90  |
| <i>С. А. Жулев</i>  |     |
| Заболевания желчного пузыря и<br>желчевыводящих путей. Острый холецистит..... | 120 |
| <i>А. В. Фомин</i>  |     |
| Острый панкреатит.....  | 156 |
| <i>А. В. Фомин</i>  |     |
| Хронический панкреатит.....   | 175 |
| <i>В. Н. Шиленок</i>  |     |
| Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной<br>кишки.....                   | 190 |
| <i>Э. Я. Зельдин</i>  |     |
| Опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки.....                               | 207 |
| <i>Э. Я. Зельдин</i>  |     |
| Хирургия селезенки.....   | 230 |
| <i>В. Н. Шиленок</i>  |     |
| Болезни двенадцатиперстной и тонкой кишки.....                                | 244 |

|   |     |
|---|-----|
| <i>Г.Н.Гецадзе</i>                              |     |
| Острый аппендицит .....                         | 261 |
| <i>Э.Я.Зельдин</i>                              |     |
| Острая кишечная непроходимость (илеус).....     | 297 |
| <i>В.Н.Шиленок</i>                              |     |
| Перитониты.....                                 | 325 |
| <i>В.Н.Шиленок</i>                              |     |
| Патология толстой кишки.....                    | 334 |
| <i>В.Н.Шиленок</i>                              |     |
| Заболевания прямой кишки.....                   | 357 |
| <i>Э.Я.Зельдин</i>                              |     |
| Заболевания вен нижних конечностей .....        | 377 |
| <i>Э.Я.Зельдин</i>                              |     |
| Хирургия лимфатической системы                  |     |
| Недостаточность лимфатической                   |     |
| системы конечностей .....                       | 420 |
| <i>В.Н.Шиленок</i>                              |     |
| Забрюшинное пространство. Опухоли эндокринных и |     |
| нейроэндокринных клеток .....                   | 432 |
| <i>Г.Н.Гецадзе</i>                              |     |
| Основные понятия и определения                  |     |
| пластической и реконструктивной хирургии.       |     |
| Трансплантация органов и тканей .....           | 443 |

Библиотека ВГМУ

